UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1972 — N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MENINGITES TUBERCULEUSES

A propos de 100 cas, dont 72 confirmés bactériologiquement, hospitalisés en 3 ans, dans un service du C.H.U. d'EL KETTAR

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 3 Juin 1972

par

OUCHFOUN Abdelkrim

né le 9 Juillet 1939 à Alger

Membres du Jury :

MM. A. AÏT KHALED, Professeur des Maladies Infectieuses		**Président**
P. CHAULET, Professeur de Pneumo-Phtisiologie		**Juges**
M. DRIF, Professeur de Médecine Expérimentale		
D. LARBAOUI, Professeur de Pneumo-Phtisiologie		
Mme F. BOULAHBAL, Maître Assistante de Microbiologie		
Mr L. MOKHTARI, Maître Assistant d'Hygiène		

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547006_0001

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MENINGITES TUBERCULEUSES

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1972 — N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MENINGITES TUBERCULEUSES

A propos de 100 cas, dont 72 confirmés bactériologiquement, hospitalisés en 3 ans, dans un service du C.H.U. d'EL KETTAR

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 3 Juin 1972

par

OUCHFOUN Abdelkrim

né le 9 Juillet 1939 à Alger

Membres du Jury :

MM.	**A. AÏT KHALED,** Professeur des Maladies Infectieuses	**Président**
	P. CHAULET, Professeur de Pneumo-Phtisiologie	**Juges**
	M. DRIF, Professeur de Médecine Expérimentale	
	D. LARBAOUI, Professeur de Pneumo-Phtisiologie	
Mme	**F. BOULAHBAL,** Maître Assistante de Microbiologie	
Mr	**L. MOKHTARI,** Maître Assistant d'Hygiène	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé, si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE

- A mes parents qui ont consenti de si grands sacrifices pour moi, en faible témoignage de ma reconnaissance.

- A ma femme Nadia et ma fille Nafissa, avec toute mon affection.

- A mes beaux parents-

- A tous les Miens, et en particulier à mon beau frère SALIM HAFIZ pour l'aide et les encouragements qu'il n'a jamais cessé de me prodigués.

- A tous mes amis.

A NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR AIT-KHALED

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, Malgré ses lourdes taches, il nous a toujours réservé un accueil cordial. Il nous a guidé et éclairé de ses précieux conseils tout au long de notre travail.

Nous avons eu le privilège de travailler dans son service.

C'est avec un profond regret que nous l'avons quitté.Il nous fait aujourd'hui l'honneur de présider cette thèse.

Pour tout cela, nous le prions de trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre entier dévouement.

A NOS JUGES.

- Monsieur le Professeur CHAULET.

Nous ne saurions oublier l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son service. Il a été le premier à nous guider avec indulgence et sympathie au lit du malade.

Il nous a prodigué un enseignement de trés haute qualité dont nous garderons à jamais le souvenir.

- Monsieur le Professeur DRIF.

Au cours de notre séjour dans son service nous avons eu l'occasion d'admirer sa grande bonté, sa simplicité et son dévouement inlassable.

Pour sa sollicitude à notre égard et pour l'enseignement qu'il nous a dispensé, nous le prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

- Monsieur le Professeur LARBAOUI.

Nous avons eu le plaisir de profiter de son enseignement plein de clarté.

Nous lui sommes reconnaissant de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail.

- Madame le Professeur BOULAHBAL.

Elle a accepté avec bienveillance de faire partie du Jury de cette thèse.

Qu'elle soit assurée de notre profonde gratitude.

- Monsieur le Professeur MOKHTARI.

Nous ne saurons jamais assez lui témoigner la reconnaissance que nous lui devons. Il a bien voulu juger ce modeste travail, nous lui en sommes reconnaissant.

- A tous nos Maitres de la Faculté, et en particulier

à Monsieur le Professeur B.OULD ROUIS, à qui nous devons nos premiers pas dans le domaine des maladies infectieuses

Nous lui disons toute notre sympathie et nos remerciements.

INTRODUCTION

Au cours des stages que nous avons effectués dans les différents services de l'hôpital d'El-Kettar, nous avons été frappés par la place importante que continue d'occuper la méningite tuberculeuse parmi les maladées infectieuses.

Sur une période de 3 ans allant du 1er Janvier 1968 au 31 Décembre 1970, nous avons recueilli une centaine de dossiers de malades suspects de méningites tuberculeuses; 72 d'entre eux avaient reçus une confirmation bactériologique, ce qui est déjà beaucoup si on considère que ces malades provenaient d'un unique service comportant 2 salles de 52 lits et n'admettant que les enfants au-dessus de 5 ans.

C'est ainsi qu'au cours de notre stage de 6 mois dans le service du Professeur AIT-KHALED, nous avons pu constater que 5 à 10 Lits sur 52 étaient en permanence occupés par des malades atteints de méningite tuberculeuse. Cette place importante, la méningite tuberculeuse la doit non seulement à sa fréquence encore élevée dans notre pays, mais encore aux multiples problèmes que continuent à poser son diagnostic, son traitement et enfin à la gravité de son pronostic.

Le but de ce travail est donc de dresser un bilan statistique de 100 cas de méningites tuberculeuses. observées en 3 ans dans un service du Centre Hôspitalo-Universitaire d'El-KETTAR, Clinique des Maladies infectieuses.

P L A N D' E T U D E

INTRODUCTION

I- HISTORIQUE

II - RAPPELS (Bactériologiques-Physiologiques .
Anatomopathologiques)

III - MATERIEL D'ETUDE

IV - ETIOLOGIE

Fréquence - origine - sexe

Antécédents

V - CLINIQUE

1) Mode de début

2) Etat à l'entrée

3) Formes cliniques

VI - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

VII - DIAGNOSTIC

VIII- TRAITEMENT

IX - EVOLUTION

X - CONCLUSIONS

HISTORIQUE

L'histoire de la méningite tuberculeuse peut se diviser en deux grands chapitres :

1° Clinique et biologique
2° Thérapeutique

A - HISTOIRE CLINIQUE

C'est en 1768, que Robert WHYTT donne la première description de la méningite tuberculeuse de l'enfant.

En 1842, RILLET et BARTHEZ l'isolent des autres méningites de l'enfant et font la description magistrale des différentes formes cliniques.

Depuis, si les différents aspects cliniques et biologiques de la maladie allaient être définis avec de plus en plus de précisions, il faudra attendre plus d'un siècle pour en ébaucher le traitement.

De tous les noms prestigieux qui marquèrent l'étude clinique et biologique de la méningite tuberculeuse nous en retiendrons particulièrement deux :

BOUCHUT qui fit la description des tubercules choroïdiens

GUINGUE qui fut le 1er à pratiquer la ponction lombaire et qui est à l'origine de l'étude du L.C.R.

B- HISTOIRE THERAPEUTIQUE

Parfaitement connue sur les plans clinique et biologique la méningite tuberculeuse était diagnostiquée depuis fort longtemps. Mai porter le diagnostic de méningite tuberculeuse signifiait porter irrémédiablement un arrêt de mort pour le malade. Jusqu'en 1945, le seul traitement contre cette maladie était uniquement préventif; c'était la lutte contre la tuberculose, fléau social par excellence.

En ce sens la découverte du vaccin de CALMETTE et GUERRIN et sa première utilisation chez l'homme dès 1921, constitue et demeure plus que jamais l'arme préventive de choix contre la maladie tuberculeuse.

C'est seulement en 1947 que la Streptomycine isolée par WAKSMANN, est utilisée dans le traitement de la méningite tuberculeuse. Pour la 1ère fois cette maladie autrefois toujours mortelle, va connaitre les premiers espoirs de guérison. Cette streptomycine avec tous ces inconvénients parfois néfastes, utilisée à très forte dose et par voie uniquement intra-musculaire, sera le seul traitement contre la méningite tuberculeuse jusqu'en 1949. La première conséquence de l'utilisation intensive d'un seul antibiotique est d'abord la sélection de souches de B.K. résistantes.

Ensuite si la streptomycine est efficace sur le B.K., elle n'est pas l'antibiotique miracle pour les méningites tuberculeuses dans la mesure où sa diffusion dans les méninges n'est pas parfaite. Au contraire dans les méningites à évolution trainante et longtemps traitées par la Streptomycine seule, on observe de nombreux accidents évolutifs dus à l'évolution fibreuse de la maladie. La Streptomycine favorise l'apparition d'exsudats fibrineux qui forment de véritables repaires, où les B.K. vont s'enkyster, et qui seront les foyers à l'origine des reprises évolutives et des rechutes . Ce processus fibreux est également responsable des phénomènes de blocage qui empêchent la circulation du L.C.R. et qui se traduisent par des accidents différents suivant l'étage auquel ils se produisent:

Le blocage rachidien peut être à l'origine d'une paraplégie. Le blocage des espaces sous arachnoïdiens de la base peut entrainer un syndrome d'hypertension intracranienne avec hydrocéphalie chez le tout jeune enfant.

Il faut également citer parmi les accidents évolutifs liés à l'utilisation isolée de la Stréptomycine, les lésions artéritiques responsables des ramollissements cérébraux et de leurs séquelles neurologiques à type d'hémiplégie.

Enfin on serait incomplet si on omettait de signaler parmi les complications du traitement par la Streptomycine les accidents neurotoxiques par atteinte de la 8ème paire crânienne (troubles vestibulaires et surdité) bien qu'ils soient devenus exceptionnels de nos jours.

Les espoirs de guérison apportés par la découverte de la Stréptomycine se voient réduits à de plus modestes proportions du moins dans le domaine de la méningite tuberculeuse. C'est ainsi qu'à la Clinique des Maladies Infectieuses de Lyon l'utilisation de la Stréptomycine seule par voie intramusculaire pendant une période de 3 ans (1947 à 1949) entraine un taux de mortalité de 91%. A la même époque, à l'hôpital d'El-Kettar, le taux de mortalité est de 67%. Mais cette dernière statistique ne tient pas compte des morts retardés (25%) dus à la réactivation des repaires microbiens.

A partir de 1949, la Streptomycine est utilisée à des doses moins nocives et par des voies combinées intramusculaire et intrarachidienne. Cette nouvelle technique d'administration va faire diminuer les taux de mortalité (55% à El-Kettar et 42% à Lyon). Mais les accidents évolutifs (blocages surtout) et les séquelles demeurent aussi fréquents.

La deuxième étape thérapeutique commence en 1952 par l'introduction de l'Isoniazide dans l'arsenal antituberculeux. Avec cette nouvelle drogue associée à la Streptomycine et au P.A.S., les chances de survie augmentent encore. Pour la première fois le taux des guérisons est supérieur à celui des décés. L'I.N.H. mieux que la Streptomycine demeure le médicament de choix dans la méningite tuberculeuse.

Son unique inconvénient était l'apparition de polynévrite due à l'administration de doses prolongées et élevées.Cet inconvénient est facilement éliminé par l'utilisation de doses plus adaptées et par l'adjonction associée de vitaminothérapie B.6.

Sous l'action de ce traitement au cours de la période de 1952 à 1954, la mortalité se réduit à 42% à El-Kettar et seulement 26% à Lyon.

La troisième étape à été marquée par l'apparition et la multiplication des souches de B.K. résistants et donc la nécessité de renouveller l'arsenal antibacillaire. C'est la période de l'introduction de l'Ethionamide et des corticoides dont l'action favorable a été mise en évidence par AIT AMEUR dans sa thèse en 1969.

Malgré cela, la méningite tuberculeuse conserve de nos jours un pronostic réservé comme le montrent les différentes statistiques réalisées dans des pays où les moyens humains et matériels ne font pas défauts.

Une étude faite à Cléveland (U.S.A.) de 1959 à 1963 rapporte 32 % de décés.

A la Clinique des Maladies Infectieuses à Paris, une étude s'étalant de 1965 à 1969 en rapporte 27,6 % (BAZIN)

A la Cliniques des maladies Infectieuses de Lyon pour la même période en dénombre 34 % de décés.

Enfin dans notre service à El-Kettar, 43% de nos malades atteints de méningites tuberculeuses ont eu une issue fatale.

Cela est dû d'une part à la difficulté de faire un diagnostic précoce, seul élément permettant d'améliorer le pronostic. Ce dernier s'améliorera davantage lorsque les malades consulteront plus tôt et que le diagnostic sera précoce.

RAPPELS

BACTERIOLOGIQUE

PATHOGENIQUE et ANATOMOPATHOLOGIQUE

I) BACTERIOLOGIE

La méningite tuberculeuse est due à la localisation du bacille de KOCH sur les méninges ou le névrax.

Le germe en cause, le bacille de Koch (Mycobacterium tuberculosis) est presque toujours d'origine humaine, rarement animale (bovin).

Il est rarement retrouvé à l'examen direct malgré les techniques employées: centrifugation à 3.000 r.p.m;
enrichissement à l'étuve
coloration par le Ziehl

Le L.C.R. étant paucibacillaire lorsque on retrouve le B.K. il est presque toujours à la périphérie de la lame. Il se présente sous la forme d'un petit batonnet fin, allongé et de couleur rose. Il est acido et alcolo résistant.

La culture du B.K. peut se faire sur 2 milieux:
1° milieu à l'oeuf de Loewenstein modifié par Jansen.
2° milieu semi synthétique à l'albumine de Dubes
(non utilisé à l'Institut Pasteur d'Alger)
Les tubes de culture sont placés à l'étuve à 37° C et examinés au 21e - 28e - 42e - et 72e jour.

La mesure de la sensibilité des bacilles se fait par la méthode des proportions. On dispose à la surface du milieu de Loewenstein- Jansen des concentrations croissantes d'antibiotiques:

I.N.H./ 0,1 - 0,2 - 1 - et 10 mcg/ml
S.T.M. : 4 - 8 mcg/ml
P.A.S. : 0,5 mcg/ml
13/14 TH : 20 mcg/ml
Idem pour Cyclosérine, Viomycine et Kanamycine.

L'inoculation au cobaye:

C'est la méthode la plus sensible (un seul bacille suffit pour contaminer l'animal) mais aussi la plus longue : Il faut attendre le 3ème mois pour sacrifier l'animal et rechercher les follicules tuberculeux.

Cette méthode n'est actuellement pas employée à El-Kettar pour la recherche du B.K. dans le L.C.R.

PATHOGENIE

1° ORIGINE du B.K.

Elle peut être double :

Le plus souvent il s'agit d'un complexe ganglio-pulmonaire de primo infection.

Dans d'autres cas il peut s'agir d'un foyer tuberculeux viscéral (pulmonaire, génito-urinaire, ostéo-articulaire)

2° DIFFUSION AUX MENINGES.

La théorie lymphatique est abandonnée depuis longtemps, on admet aujourd'hui que la diffusion ne peut se faire que par voie sanguine. Mais là aussi deux théories s'affrontent.

Pour les classiques l'inoculation méningée par voie sanguine se fait directement. Mais en fait PERON, DELILLE et FERANDI ont montré que l'inoculation du B.K. par voie sanguine chez le cobaye ne provoque pas l'apparition de granulies méningées.

Pour RICH, MAC CORDOCK et MAC GREGOR; l'inoculation se fait par la rupture d'un foyer tuberculeux caséeux juxta méningé parfois choroïdien ou ventriculaire, mais le plus souvent cortical superficiel. C'est cette théorie qui, actuellement, est la plus communément admise. Pour expliquer la transformation brutale et inopinée de ce foyer caséeux en foyer exsudatif aïgu et diffus, il est nécessaire de faire intervenir les notions de terrain et d'allergie.

La présence de B.K. vivants dans l'organisme peut se retrouver dans 3 circonstances:

.1° Au cours d'une primo infection récente: c'est la cause la plus fréquente de méningite tuberculeuse.

.2° Existance d'un foyer viscéral évolutif ou d'une primo infection ancienne, non guérie. Ce genre d'association méningite tuberculeuse et tuberculose extra méningée se voit surtout chez l'adulte.

.3° Il existe enfin des cas de méningites tuberculeuses isolées tardives qui seraient dues à une réinfestation tuberculeuse.

A N A T O M O P A T H O L O G I E

On évoquera seulement l'aspect des méningites tuberculeuses non traitées.

On distingue classiquement 2 formes anatomopathologiques:

1° La forme diffuse observée au cours de la primo-infection (c'est surtout la forme de l'enfant)

2° La forme localisée secondaire à un foyer tuberculeux extra-méningé (forme de l'adulte)

A) LA MENINGITE DIFFUSE OU LEPTOMENINGITE. (Méningite basi-laire

Sur le plan anatomique, il y a gonflement cérébral qui se traduit par :

- une distension ventriculaire
- des lésions quasi constantes de l'encéphale
- une altération des nerfs craniens surtout de la base.

A l'oeil nu, on observe un infiltrat exsudatif des méninges. Cette infiltration prédomine à la base du cerveau où elle peut rester localisée. Elle se présente sous la forme d'unenduit blanchâtre gélatineux. Il existe parfois un exsudat d'aspect purulent qui recouvre les citernes, la vallée sylvienne et tout l'espace périmédullaire.

Au microscope, on retrouve quelques granulations peu nombreuses de tailles variables: de la tête d'épingle au gros nodule caséeux. Les lésions inflammatoires prédominent surtout au niveau de la région optochiasmatiques; Elles varient de la simple opalescence de la pie-mère à l'exudat fibrino purulent. Les autres atteintes associées que l'on peut rencontrer sont:

1° des lésions vasculaires:

- de l'inflammation simple à l'endartérite oblitérante aboutissant à la nécrose.

2° des lésions périépendymaires:

- d'intensité variable et responsable des méningo-encéphalites tuberculeuses.

3° des lésions des plexus choroïdiens.

Enfin dans les formes évolutives compliquées, on peut observer un cloisonnement basillaire. Cette obstruction des citernes de la base entraine un blocage de la circulation du L.C.R. qui se traduit cliniquement par une hydrocéphalie.

B) LA MENINGITE LOCALISEE.

Elle est responsable des signes en foyers chez l'adulte. On distingue 2 aspects:

- les plaques méningées
- les tuberculomes

1° Méningites en plaques.

Elles sont surtout localisées au niveau de la convexité en regard des circonvolutions frontales et pariétales. Elles se présentent sous l'aspect de placards surélevés de quelques centimètres de diamètre, jaune caséeux ou grisâtre et scléreux suivant leurs stades évolutifs.

Au microscope, on observe un amas de follicules entourés de tissus conjonctif. Autour les méninges sont saines ou porteuses de petites granulations.

2° Tuberculomes.

Ils sont variables:

- en nombre : unique ou multiple;
- en taille : de celle d'une cerise à celle d'une noix;
- en topographie : cérébelleux le plus souvent, mais aussi cérébral, souscortical et même quelquefois au niveau de la protubérance et des noyaux gris centraux.

Depuis quelques années et pour des raisons administratives et socio-religieuses les nécropsies sont devenues rares à l'hôpital d'El-Kettar. Afin de parfaire nos connaissances anatomiques dans cette maladie et pour des raisons de confirmation de diagnostic, il serait souhaitable de faire plus souvent l'autopsie des malades décédés de méningites tuberculeuses confirmées ou probables.

MATERIEL D'ETUDE

Notre travail porte sur 100 cas de méningites tuberculeuses probables hôspitalisées dans le service du Professeur AIT-KHALED durant une période de trois années consécutives allant du 1er janvier 1968 au 31 décembre 1970. Il s'agit d'un seul des deux services de maladies infectieuses du C.H.U.A. d'El-Kettar. Ce service comporte 104 lits et n'admet que les malades agés de plus de 5 ans.

Nos observations comportent 72 dossiers de méningites tuberculeuses confirmées bactériologiquement. Les 28 autres cas, bien que le B.K. n'ait pas été retrouvé dans le L.C.R., ont été considérés comme des méningites tuberculeuses fort probables.

La ponction lombaire est pratiquée presque systématiquement chez les malades se présentant à la Consultation de l'hôpital d'El-Kettar avec un syndrome infectieux associé à des troubles de la conscience - des signes méningés ou neurologiques.

A chaque fois qu'on trouve une méningite à liquide clair ou citrin, le L.CR. est recueilli dans 3 tubes dont l'un est destiné à la recherche bactériologique à l'Institut Pasteur d'Alger. Les autres tubes sont adressés au Laboratoire d'El-Kettar qui effectue immédiatement les dosages cytochimiques et la recherche de germe à l'examen direct.

Il arrive quelque fois qu'un second prélévement de L.C.R. pour l'Institut Pasteur soit pratiqué juste avant d'entreprendre le traitement spécifique. Mais cette méthode a été rarement employée.

Le traitement antituberculeux était le plus souvent mis en place dès le premier jour ou le lendemain de l'hôspitalisation sur les seuls arguments cliniques et biologiques.

La certitude de l'origine bacillaire de nos méningites repose donc sur le contenu de ce tube unique adressé à l'Institut Pasteur, avec tous les risques que comporte un pareil procédé:

- retard à l'expédition du tube (par simple oubli ou pour des raisons administratives, une analyse de L.C.R. coûte environ 70 DA. à l'hôpital.)
- égarement du tube de L.C.R.
- contamination du L.C.R.

De toute façon on ne peut attendre les résultats bactériologiques trés tardifs pour instituer le traitement.
Les résultats de la culture nécessitent prés d'un mois d'attente.

Les résultats de l'examen direct mettent eux mêmes prés d'une dizaine de jours pour nous parvenir, pour des raisons administratives.

D'autre part on notera que la présence de B.K. à l'examen direct n'a été prouvée que dans 3 cas sur 72.

Cela explique aussi le nombre relativement élévé (28 %) des méningites où le B.K. n'a pas été retrouvé. Nous avons cependant retenu ces 28 cas dans notre étude. En effet l'existence d'arguments: cliniques (présence d'une association à une tuberculose extra-méningée)

:épidémiologiques(notion de contage ou (antécédent tuberculeux)

:et évolutifs sous traitement spécifique , nous les a fait classer parmi les méningites tuberculeuses.

E T I O L O G I E

FREQUENCE ET ORIGINE DES MALADES

Par rapport aux autres maladies infectieuses hôspitalisées à El-Kettar, la méningite tuberculeuse n'occupe qu'une place réduite. Nos 100 cas de méningites tuberculeuses probables ne représentent que 2,40 % de l'ensemble des malades hôspitalisés de 1968 à 1970 dans le Service du Professeur AIT-KHALED. (Cf. Tableau I) Si on ne retient que les méningites confirmées bactériologiquement, le % est encore moins élevé : 2,15% en 1968 ; 1,33 % en 1969; 1,71 ù en 1970. Ce qui constitue en définitive que 1,73 de l'ensemble des maladies infectieuses.

Durée d'hôspitalisation

Si elles sont heureusement peu importantes par leur nombre, les méningites tuberculeuses sont, parmi les maladies infectieuses, celles qui exigent la plus longue durée d'hôspitalisation.En effet, si on se borne seulement à l'étude des cas confirmés où l'évolution a été favorable, la durée moyenne d'hôspitalisation varie entre 3 et 4 mois (112 jours en moyenne); elle est de 3 mois (89 jours) pour les cas favorables qui concernent l'ensemble de nos 100 malades. (Cf. tableau II)

La durée minima d'hospitalisation a été de 37 jours dans une forme confirmée bénigne . A l'opposé, dans une forme particulièrement sévère, qui s'est d'ailleurs accompagnée de sequelles motrices, la durée d'hôspitalisation a atteint 324 jours.

Dans les hôpitaux européens où le problème de place ne se pose pas la durée classique d'hôspitalisation est de 6 mois, c'est à dire pendant toute la période où le traitement comporte la streptomycine. Le malade est ensuite confié à un sanatorium pendant une année, ceci afin d'éviter les interruptions de traitement responsables des rechutes et de sélection des souches résistantes.

FREQUENCE DES MENINGITES ℘
En fonction des autres affections

	1968	1969	1970	TOTAL	%
TOTAL DE MALADES HOSPITALISES	1394	1350	1407	4151	100 %
DE MENINGITES ℘ PROBABLES	39	26	35	100	2,40 %
DE CAS CONFIRMES	30	18	24	72	1,73 %
DES MENINGITES ℘ CONFIRMEES	2,15 %	1,33 %	1,71 %	1,73 %	

TABLEAU I

DUREE D'HOSPITALISATION

	1968	1969	1970	MOYENNE
AL DES JOURNEES D'HOSPITALISATION	2590	1069	2846	
EE POUR TOUS LES MALADES	66	40	81	# 65 j
REE POUR TOUS LES GUERIS	118 j	52 j	99 j	# 89 j
REE POUR LES MENINGITES & FIRMEES GUERIES	129 j	90 j	119 j	# 112 j

TABLEAU II

Dans notre service dès qu'un malade présente les critères cliniques et biologiques de guérison, il est mis à sortant avec un traitement ambulatoire. Il est ensuite suivi régulièrement par notre consultation.

Origine des malades (Cf. Tableau III)

Un peu plus de la moitié de nos malades (55 %) sont originaires de la Wilaya d'Alger. Les autres proviennent des Wilayates voisines et plus particulièrement de Grande-Kabylie (18 %) et du Titteri 15 %) 75%des malades de la Wilaya d'Alger résidaient à ALger-ville. Ceci se retrouve pour toutes les affections: l'Hôpital d'El-Kettar draine d'abord les malades d'Alger-ville puis ceux du reste de la wilaya et enfin des wilayates voisines.

Ages des malades (Cf. Tableau IV)

Comme nous l'avons dit plus haut, le service où nos malades étaient hôspitalisés, est réservé aux adultes et aux grands enfants. Les enfants âgés de moins de 5 ans n'y sont en principe pas admis. On constate toutefois que la méningite tuberculeuse frappe surtout l'enfant et l'adulte jeune. 25 % de nos malades sont âgés de plus de 30 ans.

Les âges extrêmes que nous avons observés sont 3 ans et 75 ans.

Le sexe des malades (cf. tableau V)

Il existe une légère prédominance du sexe masculin par rapport au sexe feminin (39 pour 33) pour ce qui est des méningites confirmées et 58 pour 42 pour l'emsemble des 100 malades.

Mais cette différence n'est pas significative, elle est peut être due au recrutement du service.

Seul notre service admet les malades de sexe masculin alors que les femmes ont la possibilité de se faire hôspitaliser dans un autre service.

FREQUENCE ET ORIGINE DES MENINGITES TUBERCULEUSES

WILAYATE	1968	1969	1970	TOTAL
ALGER	23	13	19	55
GRANDE KABYLIE	8	3	7	18
TITTERI	2	8	5	15
AUTRES	6	2	4	12
TOTAL	39	26	35	100

TABLEAU III

FREQUENCE EN FONCTION DE L'AGE

MENINGITES	1968	1969	1970	TOTAL	%
PRESCOLAIRE <6 ans	6	1	0	7	7 %
SCOLAIRE 6 a 14 ans	9	4	8	21	21 %
OLESCENT 15 a 20 ans	8	7	11	26	26 %
DULTE JEUNE 21 a 30 ans	9	4	8	21	21 %
DULTE >30 ans	7	10	8	25	25 %

MENINGITES Y CONFIRMEES	1968	1969	1970	TOTAL	%
<6 ans	4	1	0	5	6,9 %
6 a 14 ans	6	1	5	12	16,6 %
15 a 20 ans	7	6	7	20	27,7 %
21 a 30 ans	8	3	6	17	22,2 %
>30 ans	5	7	6	18	25 %

TABLEAU IV

FREQUENCE EN FONCTION DU SEXE

100 MALADES	1968	1969	1970	TOTAL	%
♂	22	18	18	58	58 %
♀	17	8	17	42	42 %
TOTAL	39	26	35	100	100 %

? MENINGITES ? CONFIRMEES	1968	1969	1970	TOTAL	%
♂	16	10	13	39	54,16
♀	14	8	11	33	45,84
TOTAL	30	18	24	72	100

TABLEAU V

A N T E C E D E N T S

ANTECEDENTS (Cf. tableau VI)

14 malades au total avaient des antécédents tuberculeux connus d' .

Parmi nos malades ayant une méningite tuberculeuse confirmée bactériologiquement, 9 avaient des antécedents de tuberculose pulmonaire connus. (ensemble des malades 14%)

Pour certains d'entre eux c'est la découverte systématique d'un syndrome méningé alors qu'ils étaient déjà en traitement dans un Service de Pneumo-phtisiologie, qui a été à l'origine de leur hôspitalisation à El-Kettar.

Mais l'inverse est également vrai: chez beaucoup de nos malades qui n'avaient jamais été traités dans un Service de Pneumo-Phtisiologie, nous avons découvert des lésions pulmonaires trés avancées.

NOTION DE CONTAGE

A l'interrogatoire, une notion de contage est retrouvée à peu prés dans 18 % des cas. Dans le lot des 72 méningites tuberculeuse confirmées cette notion de contage est retrouvée chez 10 malades (14 % des cas) Il s'agit le plus souvent d'un ou plusieurs proches parents qui sont hôspitalisés dans un service de pneumophtisiologie.

Cette notion de terrain est retrouvée avec un taux approximativement identique dans l'étude faite à Claude BERNARD.

ANTECEDENTS

100 MALADES	Nbr DE MALADES	1968	1969	1970	TOTAL	%
NOTION DE CONTAGE	100	10	5	3	18	18
ANTECEDENTS DE T.P.	100	7	2	5	14	14
B.C.G. (<20 ans)	53	3	3	7	13	24

MENINGITES ? CONFIRMEES	Nbr DE MALADES	1968	1969	1970	TOTAL	%
OTION DE CONTAGE	72	6	3	1	10	13,9
NTECEDENTS T.P.	72	7	1	1	9	12,5
.C.G. (<20 ans)	37	2	2	3	7	18,9

TABLEAU VI

VACCINATION PAR LE B.C.G.

Plusieurs de nos malades auraient subi la vaccination par le B.C.G., mais sauf dans deux cas exceptionnels, où la vaccination remontait à moins de 2 mois avant le début de la maladie, nous n'avons aucune précision sur la dâte ni l'âge auquel ces vaccinations auraient été pratiquées. D'autre part, les réactions vaccinales n'ont jamais été contrôlées chez aucun de nos malades.

Si on ne tient compte que des malades âgés de moins de 20 ans, on constate qu'un grand nombre vaccinés au B.C.G. ont tout de même présenté une méningite tuberculeuse

En effet :

1/- Sur 53 malades de moins de 20 ans 13 ont eu le B.C.G.

2/- Sur 37 malades âgés de moins de 20 ans ayant fait une méningite tuberculeuse confirmée bactériologiquement!

- 30 n'ont jamais été vaccinés
- pour 7 malades la vaccination au B.C.G est mentionnée sur le dossier

Mais parmi ces derniers, un enfant de 5 ans avait subi sa vaccination 2 mois avant son hôspitalisation dans le service.

Par ailleurs le B.C.G a été pratiqué à l'aveugle et sans contrôle par l'intradermo réaction à la tuberculine aprés la vaccination.

M O D E DE D E B U T

MODE DE DEBUT . (Cf Tableau VII)

Il n'a pas toujours été possible de déterminer avec exactitude le temps qui s'est écoulé entre l'apparition des premiers signes prémonitoires de la maladie tuberculeuse et celle des signes majeurs qui ont entrainé l'hôspitalisation du malade. L'intérrogatoire du malade lui même n'était pas possible à cause de son état de conscience à l'entrée.

L'entourage du malade attache en général peu d'importance à ces signes généraux et le médecin est toujours consulté tardivement

MODE DE DEBUT

Cependant dans la majorité des cas où l'intérrogatoire du malade lui-même, ou celui de son entourage a pu être fait, nous avons constaté que le mode de début semble avoir été aigu dans plus de la moitié des cas. (58 %) 57 malades sur 100 et 42 sur 69 méningites tuberculeuses confirmées ont eu une période de début inférieure à 15 jours. (, Un mode de début aussi brutal ne se retrouve que dans les statistiques de l'hôpital de Cleveland qui portent sur les années 1959 - 1963 ; 15 méningites tuberculeuses sur 35 auraient eu une période de début inférieure à 2 semaines. (HINMAN)

Dans les statistiques plus récentes (1965-1969) de la Clinique des Maladies Infectieuses de Lyon, le début brutal ne se retrouve que chez moins du 1/4 des malades:

- 9 sur 35 pour BERTOYE et Coll.
- 12 sur 58 pour CRET

MODE DE DEBUT

100 MALADES	1968	1969	1970	TOTAL	%
AIGUE (<15j)	23	12	22	57	57 %
PROGRESSIF (15j à 2 mois)	12	13	10	35	35 %
NON DETERMINE	4	1	3	8	8 %

72 MENINGITES ♀ CONFIRMEES	1968	1969	1970	TOTAL	%
AIGUE (<15j)	19	7	16	42	58,3 %
PROGRESSIF (15j à 2 mois)	9	11	7	27	37,6 %
NON DETERMINE	2	1	1	3	4,1 %

TABLEAU VII

Dans notre serie le début n'a été progressif (entre 15 jours à 2 mois et plus) que dans 35 % des cas environ:

- 35 malades (dont 27 méningites tuberculeuses confirmées

Les signes généraux:

asthénie - anorexie - amaigrissement marquant l'altération de l'état général n'ont été signalés que dans 17 cas seulement (13 méningites confirmées).

Le syndrome infectieux :

était présent dans 44 % des cas environ.

- 32 malades atteints de méningites tuberculeuses confirmées signalent l'existence d'une fièvre vespérale plus ou moins importante accompagnée de sueurs.

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE. (Cf. tableau VIII)

Chez 70 malades (dont 45 méningites tuberculeuses confirmées) c'est un trépied méningitique plus ou moins complet qui a été à l'origine de l'hospitalisation.

Les céphalées sont le signe le plus fidèle

- 74 cas sur 100 et 52 sur 72

les vomissements sont retrouvés dans

- 54 cas sur 100 et 39 sur 72.

Enfin la constipation est notée dans

- 31 cas sur 100 et 23 sur 72 cas confirmés.

Cette dernière est quelquefois remplacée par la diarrhée:

- 5 cas (3 confirmés)

surtout chez le jeune enfant.

Mais ce tableau classique n'est pas toujours retrouvé. Le début peut revêtir des aspects très polymorphes.

Dans 1/4 des cas,(15 méningites confirmées
17 méningites au total)
les troubles du caractère sont au premier plan des manifestations de la maladie. Le plus souvent il s'agit d'un simple changement d'humeur, irritabilité, insomnie ou au contraire somnolence.

On note parfois des lipothymies:
5 cas sur 100 et 3 sur 72

D'autres fois il s'agit de désorientations temporo-spatiales associées à des troubles de la vision.

Nous n'avons pas retrouvé dans nos observations, du moins comme cause d'hospitalisation, les grands syndromes psychiatriques à type de " delirium tremens " décrits dans la littérature étrangère.

Les signes neurologiques en foyer, lorsqu'ils inaugurent le tableau méningétique se manifestent presque toujours par des troubles de la vision (5 cas dont 4 confirmés)

- 1 malade a présenté un strabisme d'installation brutale.
- 3 autres malades se plaignaient de dyplopie.

Les autres malades avec signes malades neurologiques qui se sont présentés à notre Consultation ou ont été évacués de l'Hôpital Neurologique AIT IDIR, étaient dans un état avancé de leur maladie. Ils présentaient déjà des atteintes neurologiques sévères:

- paralysie faciale
- hémiplégie
- paraplegie avec syndromepyramidal.

Mais il s'agit là de troubles évolutifs qui n'ont en aucun cas inauguré le tableau de la méningite tuberculeuse.

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

90 MALADES	1968	1969	1970	TOTAL	%
REPIED MENINGETIQUE	26	18	26	70	70 %
TROUBLES DU CARACTERE	6	5	6	17	17 %
NEUROLOGIQUES EN FOYERS	3	1	1	5	5 %
OMA	1	1	1	3	3 %
DIGESTIF OU PSEUDO TYPHOÏDIQUE	4	3	1	8	8 %

72 MENINGITES ♀ CONFIRMEES	1968	1969	1970	TOTAL	%
REPIED MENINGETIQUE	17	12	16	45	62,50
ROUBLES DU CARACTERE	6	3	6	15	20,83
NEUROLOGIQUES EN FOYERS	3	/	1	4	5,55 %
OMA	1	/	/	1	1,38 %
DIGESTIF OU PSEUDO TYPHOÏDIQUE	3	3	1	7	9,74

TABLEAU VIII

" Enfin un certain nombre de nos malades ont présenté pendant la période du début de leur méningite des troubles divers qui ont pu à un moment égarer le diagnostic ou le retarder.

Il s'agissait en premier lieu des troubles respiratoires à type de dyspnée, toux quelquefois accompagnée d'expectorations

- 8 cas sur 100
- 6 sur 72 dont 2 avec hémoptysie

D'autres malades présentaient un syndrome douloureux plus ou moins diffus :

- 10 cas sur 100

Arthralgies :

3 cas sur 100 et 2 sur 72

Rachialgies à type de lombalgies ou sciatalgies

- 6 cas sur 100 et 5 sur 72

Myalgie:

- 1 cas sur 72

C L I N I Q U E

L'EXAMEN DU MALADE A SON ADMISSION

I) LE SYNDROME INFECTIEUX. (Cf. tableau IX)

Il était présent chez la plupart de nos malades.

La fièvre est au premier plan du tableau infectieux.

Chez les malades de notre série la température prise à l'entrée se présente ainsi:

-normale ou-37ºC : 16 cas sur 100 et 11 sur 72

-malades subfébriles:43 cas sur 100 et 28 sur 72

- malades fébriles 38 à 39º C.:

34 cas sur 100 et 26 sur 72

La température était surpérieure à 39º C. chez:

- 7 malades chez qui l'étiologie tuberculeuse était confirmée.

Les températures extrêmes observées chez les méningites tuberculeuses confirmées étaient de :

- 35º 5 et 40º C.

-Elle est décrite 24 fois sur 35 dans les statistiques de l'hopital de Cleveland.

-Pour BAZIN et coll. de l'hopital Claude Bernard à Paris, elle est toujours présente.

- A la Clinique des Maladies Infectieuses de Lyon, elle est supérieure à 39º C. chez plus de la moitié des malades(18 sur 35

Les autres signes marquant l'altération de l'état général, en particulier l'amaigrissement, étaient moins fréquemment observés à cause de l'installation rapide du syndrome méningé.

TEMPERATURE A L'ENTREE

100 MALADES	1968	1969	1970	TOTAL	%
< 37°c	5	6	5	16	16 %
37 a 38°c	17	11	15	43	43 %
38 a 39°c	14	7	13	34	34 %
> 39°c	3	2	2	7	7 %

72 MENINGITES P CONFIRMEES	1968	1969	1970	TOTAL	%
< 37°c	5	4	2	11	15,2 %
37 a 38°c	12	7	9	28	38,8 %
38 a 39°c	10	5	11	26	37,5 %
> 39°c	3	2	2	7	8,3 %

TABLEAU IX

2) LE SYNDROME MENINGE.

Il était également présent dans la plupart des cas; 3 méningites tuberculeuses confirmees sur 72 se sont présentées avec une absence totale de syndrome méningé à leur admission. (Observations nº 32 - 54 - 94). Il s'agissait sûrement de malades chez qui le diagnostic avait été précoce.

- A Lyon CRET en a recensé 16 sur 58
  BERTOYE et COUOT 4 sur 55
- A l'Hôpital de Cleveland 5 sur 35 (HINMAN)

3) ETAT DE CONSCIENCE. (Cf. tableaux X)

Au moment de leur admission, la moitié de nos malades présentaient des troubles de la conscience plus ou moins prononcés.

-16 méningites(dont 12 méningites tuberculeuses confirmées) étaient dans le coma.

La plupart de ces malades comateux présentaient également des troubles neuro-végétatifs surtout de type respiratoire (5 cas en 1968 - 5 en 1969 et 4 en 1970)

Les troubles neuro-végétatifs sont également signalés dans les cas de méningites tuberculeuses publiées à l'étranger:

- à Paris 7 cas sur 58 à l'hopital Claud Bernard d'aprés BAZIN.
- à Lyon 9 cas sur 35 (BERTOYE)
  et 13 cas sur 58 (CRET)

La fréquence de ces comas se retrouve dans des proportions presque identiques dans les publications étrangères:

- à Cleveland 6 sur 35 (HINMAN)
- à Paris 11 sur 58 (BAZIN)
- à Lyon 11 sur 35 (BERTOYE)
  9 sur 58 (CRET)

Les troubles de la conscience, coma ou état d'obnobilation plus ou moins marqué, sont retrouvés à l'admission dans la moitié de nos cas.

51 cas sur 100 et 36 sur les 72 cas confirmés

Par contre un état de conscience normal était observé chez la moitié de nos malades à leur admission,:

49 cas sur 100 et 36 sur les 72 confirmés.

Ce qui est un net progrés par rapport aux années 1965-66 où à El-Kettar même, 37 méningites tuberculeuses seulement sur 160, étaient conscientes à l'entrée (AIT KHALED et OULD-RAOUIS).

A tite de comparaison avec les statistiques de CLEVELAND et de Lyon.

A CLEVELAND (HINMAN)

- troubles de la conscience 28 cas sur 35
- malades conscients : 7 sur 35.

A LYON.

BERTOYE
- Troubles de la conscience 20/35
- Conscience normal 25 Cas /35

CRET
- Troubles de la conscience 3cas / 58
- Conscience Normale 27 Cas/58

ETAT DE CONSCIENCE A L'ENTREE

100 MALADES	1968	1969	1970	TOTAL	%
CONSERVEE	16	13	20	49	49 %
OBNUBILATION ± MARQUEE	14	10	11	35	35 %
COMA	9	3	4	16	16 %

72 MENINGITES Y CONFIRMEES	1968	1969	1970	TOTAL	%
CONSERVEE	13	8	15	36	50 %
OBNUBILATION ± MARQUEE	10	7	7	24	33,3 %
COMA	7	3	2	12	16,7 %

TABLEAU X

MENINGITES TUBERCULEUSES ET ATTEINTES NEUROLOGIQUE ASSOCIEES.

Une forte proportion de nos malades présentaient déjà des lésions neurologiques assez avancées au moment de leur hospitalisation : (Cf Tableau XI)

- 42 cas sur 100 et 34 sur 72.

A) Les atteintes des paires craniennes viennent en tête :

- 39 cas sur 100 et 29 sur 72.

Ces atteintes neurologiques se repartissent ainsi (CfTableau XII)

-Paralysie oculometrice 19

- Strabisme 12 cas sur 100 et 9 sur les 72 cas confirmés
- paralysie de la III paire 7 cas sur 100 et 6 sur les 72 cas confirmés

- les paralysies des autres paires craniennes sont classiquement moins fréquentes. Toute fois dans nos observations sont mentionnées 18 atteintes de la VII° paire, dont 12 chez des méningites confirmées, entrainant une paresie ou une paralysie faciale.

- On note 2 observations d'atteinte sensorielle totale
  -Une cecité irreversible par atrophie du nerf optique (observation n° 96)
  -Une surdite totale non imputable à la streptomycine le malade n'en ayant jamais reçu avant son hospitalisation

- Deux cas de dysarthrie ayant rapidement regressé sous traitement ont été observés.

Ces atteintes neurologiques des paires craniennes sont aussi fréquemment rencontrées dans les autres statistiques.

- CLEVELAND = 10 cas sur 35 (HINMAN)
- PARIS = 27 cas sur 58 (BRAZIN)
- LYON = 11 cas sur 35 (BERTOYE)
  et 10 cas sur 58 (CRET)

B) En ce qui concerne les atteintes neuro-motrices des membres, elles sont moins fréquentes:

- 19 cas sur 100 et 14 sur les 72 confirmés

1) = Il s'agit en premier lieu de paraplégie:

- 12 cas sur 100 et 9 sur les 72 confirmés

Alors que dans les statistiques étrangères elles viennent aprés les hémiplégies:

- Lyon on signale seulement 2 cas de paraplégie
- à Paris 4 cas

2) = Les hémiplégies viennent ensuite:

- 4 cas sur 100 et 2 sur 72 cas confirmés

pour:

- 17 cas sur 58 à Paris
- et 7 cas sur 35 à Lyon.

3) = Nous avons également observés :

- 3 monoplégies ches des méningites tuberculeuses confirmées.

C) Enfin, quelques uns de nos malades (11% environ contre 33 % en 1965-66) ont présenté au moment de leur hospitalisation, soit en cours d'évolution, des crises comitiales de type " Bravais - Jacksonnien :

MENINGITES ET ATTEINTES NEUROLOGIQUES

00 MALADES	1968	1969	1970	TOTAL	%
br DE MENINGITES ♀	39	26	35	100	100%
br DE MALADES PRESENTANTS ES ATTEINTES NEUROLOGIQUES	17	13	12	42	42 %
br DE MALADES PRESENTANTS ES CRISES CONVULSIVES	4	5	3	12	12 %

2. MENINGITES ♀ CONFIRMEES	1968	1969	1970	TOTAL	%
br DE MENINGITES ♀	30	18	24	72	100 %
br DE MALADES PRESENTANTS ES ATTEINTES NEUROLOGIQUES	14	9	11	34	47,2 %
br DE MALADES PRESENTANTS ES CRISES CONVULSIVES	2	3	3	8	11,1 %

REPARTITION DES ATTEINTES NEUROLOGIQUES

ATTEINTES DES PAIRES CRANIENNES	100 MALADES	72 MENINGITES % CONFIRMEES
II e	1	1
III e	7	6
VI	12	9
VII	18	12
VIII	1	1
MONOPLEGIE	3	3
HEMIPLEGIE	4	2
PARAPLEGIE	12	9

TABLEAU XII

- 12 cas sur 100 et 8 sur 72 cas confirmés

A Lyon on en a décrit seulement 2 cas sur 35.

A Paris par contre, 10 Malades sur 58 ont présenté ces crises selon BAZIN.

F O R M E S C L I N I Q U E S

-FORMES CLINIQUE -

Diverses formes cliniques ont pu être individualisées dans la série de nos malades.

I) FORMES SYMPTOMATIQUES

1) Formes légères
2) Formes comateuses
3) Forme septicémique
4) Formes à rechutes

II) FORMES TROMPEUSES

1) Formes purulentes
2) Formes neurologiques
3) Formes digestives
4) Formes psychiatriques

III) FORMES ASSOCIEES

1) Méningites tuberculeuses + Maladies infectieuses
   -"- -"- +Tuberculose pulmonaire confirmée
   -"- -"- + Varicelle
   -"- "- + Fiévre typhoïde
   -"- -"- + Orchite

2) Méningites tuberculeuses + Goître hyperthyroidien
3) Méningites tuberculeuses + Grossesse

IV) FORMES COMPLIQUEES

1) Blocage + Hypertension intra-cranienne
2) Complications sphinctériennes:
   - rétention
   - incontinence
3) Purpura
4) Complication chirurgicale digestive.

I - LES FORMES SYMPTOMATIQUES.

1) Formes légères

Ce sont les malades qui au moment de leur hospitalisation ne présentaient pas de troubles de la conscience, et dont le syndrome méningé était discret ou absent:

- 23 cas sur 100 et 20 sur 72 confirmées

Parmi ces 20 méningites tuberculeuses confirmées à forme discrète, 3 n'avaient ni troubles de la conscience, ni signes méningés. (observations nº 32-54-et 94)
Exemple : Observation n° 54.

Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 20 ans, qui est hospitalisé à l'hopital de Douéra pour altération de l'état général (fièvre - anorexie et amaigrissement)accompagnée de céphalées discrètes et quelquefois de "vertiges" à la marche. Aprés un mois d'hospitalisation, ce malade est évacué dans notre Service.

A son arrivée, il présente un état de conscience normal, et pas de syndrome méningé.

- La température est à 38º C.
- Intra-derme-réaction à 10 U de tuberculine : =est positive 12 m/m
- La formule sanguine : 4 120 000 G.R.
  et 7 000 G.B.
- Le R'X-thorax: montre des images réticulo-nodulaires diffuses sur les deux plages.

Une ponction lombaire est alors pratiquée. Elle ramène un L.C.R. clair contenant:

- 24 éléments m/m3 (dont 70% de lymphocytes)
- 0,55 g Albumine
- 6,80g de Chlorures

Le malade est mis au traitement spécifique 5 jours après son admission:

- I.N.H.: 600 mg
- Streptomycine : 1 g
- Trécator : 500 mg
- + corticothérapie

Les signes cliniques s'amendent rapidement ainsi que l'état général.

Entre temps la réponse de l'Institut Pasteur d'Alger nous parvient et nous confirme qu'il s'agit bien d'une méningite tuberculeuse à B.K. sensible.

2) Formes graves.

Il s'agit des formes évoluées arrivées dans notre Service dans un état comateux plus ou moins profond:

- 16 cas sur 100 avec troubles neurovégétatifs
- et 11 cas sur les 72 confirmés avec troubles neurovégétatifs.

Leur pronostic est trés réservé comme nous le verrons plus tard au chapitre consacré à l'évolution.

3) Forme septicémique.

Un seul cas a été observé.(Observation nº 27)

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgé de 8 ans, jamais vacciné. Le début de la maladie remonte à une semaine avant l'hospitalisation. Il a été marqué par un syndrome infectieux fébrile puis, une torpeur progressive. A son entrée le 18 - VI - 68, l'enfant est très obnubilé. Elle présente un syndrome méningé net. La température est à 38º C.On note d'autre part:

- un purpura généralisé prédominant au cou et aux membres supérieurs.
- une pointe de rate.

Le télé thorax montre l'existence d'une miliaire généralisée.

Formule sanguine : 4 320 000 G.R. et 22 800 G.B.
La ponction lombaire ramène un liquide citrin contenant:

- -28 Eléments dont 58 % de lymphocytes
- - 4,80g º/oo d'albuminorachie
- - 6,60g º /oo de Chlorures

Le traitement spécifique comprenant :

- - I.N.H. : 300 mg /j.
- - Streptomycine : 0,75g/j.
- - P.A.S. : 6g/j.
- - + corticothérapie

est mis en place dès le 2ème jour.

L'analyse du L.C.R. par l'Institut Pasteur nous confirme qu'il s'agit bien d'une méningite tuberculeuse. Mais malgré le traitement précoce, l'évolution est défavorable.

On note l'apparition d'une hémiplégie gauche puis de crises hypertoniques au niveau des membres supérieurs. La jeune malade décède un mois après son admission.

4) Formes à rechutes (4 sur 72)

Ce sont des formes qui ont toujours été insufisamment traitées (observation nº 20 - 28 - 58 et 81).

Il s'agit de malades qui n'ont pas suivi, à la sortie de la première hospitalisation, le traitement antibacillaire prescrit pour une durée de deux ans au total

En général, la deuxième hospitalisation a eu des conséquences plus facheuses pour l'avenir du malade. Sur 4 rechutes on note 3 sequelles graves :

- une quadraplégie (observation nº 28)
- une paralysie faciale de type périphérique (observation nº 58)
- une hémiplégie spasmodique(observation nº 81)

III - LES FORMES TROMPEUSES.

1) Formes pseudo-purulentes

Ce sont des méningites tuberculeuses dans lesquelles la première ponction lombaire ramène un liquide où les polynucléaires sont prédominants. Ces formes ont déjà été décrites . Pour notre part nous en avons retrouvé: 5 sur les 72 confirmées (observations nº 6- 13 - 46 -66 -100)

- à Paris, Clinique de l'Hôpital Claude Bernard 2 cas sur 58 d'aprés BAZIN
- à Lyon, 1 cas sur 25 pour BERTOYE
  7 cas sur 58 pour CRET

Exemples : Observation nº 6 :

le P.L. le 15-VIII-68 : 101 Eléments m/m3 dont 60 % de polynucléaires

2e P.L. le 19 VIII-68 : 75 " " dont 55% " "

3e P.L. le 4 - IX -68 : 9 " " dont 100% Lymphocytes

Observation nº 66 :

le P.L. le 14-11-70 :232 Eléments m%m3 dont 65% de polynucléaires

2e P.L. le 17 -11- 70 :146 " " dont 70 % de lymphocytes

Comme nous pouvons le constater, si les premières ponctions lombaires ont ramené un L.C.R. légèrement purulent, en moins d'une semaine la cytologie a pris un aspect à prédominance lymphocytaire.

A côté de ces formes trompeuses par la composition de leur L.C.R., il existe des formes aussi nombreuses de méningites tuberculeuses qui ont pu passer au début pour des méningites purulentes décapitées parce qu'elles avaient reçues un traitement antibiotique préalablement à leur admission.

Mais l'évolution a permi en général de rectifier le diagnostic initial, et la bactériologie nous a apporté plus tardivement la confirmation.

2) Les formes Neurologiques.

10 cas sur 100 et 7 cas sur 72

Méningites tuberculeuses confirmées:

observations nº 5 - 18 - 28 - 34 - 68 - et 99

Exemple : observation nº 5 :

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 14 ans, originaire de Grande Kabylie, jamais vaccinée ni traitée et dont le père est atteint de tuberculose pulmonaire.

Le début de la maladie remonte à 15 jours avant l'hospitalisation. Il est marqué par des céphalées, des vomissements et des troubles de la vision à type de diplopie.

Au moment de l'admission (6-11-68), la malade présente un état de conscience normal. Il n'y a pas de syndrome infectieux (température 36º8 C.) mais le syndrome méningé est net. Par ailleurs on constate l'existence d'une paraplégie flasque avec trouble de la sensibilité à type d'anesthésie.

- L'I.D.R. à 10u. de tuberculine est à 16 m/m
- la formule sanguine : 4 080 000 G.R.
  18 600 G.B.

Le téléthorax montre des petites adénopathies para hilaires bilatérales.

La ponction lombaire ramène un liquide louche:

- 350 Elément m/m3 dont 65% de polynucléaires
- 3,60 g d'Albumine
- 6,50 g de Chlorures.

L'évolution se faisant vers la complication: apparition d'une paralysie ascendante, le diagnostic de GUILLAIN BARRE est évoqué. La malade est mise sous traitement de méningite purulente.

Malgré cela l'aggravation se poursuit: installation d'un coma progressif avec trouble de la déglutition et abolition de la toux. La malade décédé 8 jours après son admission.

2 semaines plus tard, le résultat de la culculture du L.C.R. pratiquée à L'Institut Pasteur nous parvient. Il s'agissait d'une méningite tuberculeuse à B.K. sensible. Le diagnostic clinique n'avait pas été posé.

3) Les formes digestives.

Elles se présentent sous la double association d'un syndrome infectieux et d'un syndrome douloureux abdominal, pouvant évoquer une fièvre typhoïde.

-5 cas sur 100 et 4 cas sur 72
(Observations nº 11 - 32 - 43 - 90)

Exemple : Observation nº 32

Il s'agit d'une femme âgée de 72 ans, originaire de Grande Kabylie (Palestro); qui présente depuis 2 ans des arthralgies bilatérales..

Le début de la maladie remonte à 30 jours avant l'hospitalisation marqué:

- d'une part, d'un syndrome infectieux avec fièvre - asthénie - anorexie
- d'autre part, d'un syndrome douloureux abdominal diffus avec vomissements.

A son admission la malade est consciente et ne présente pas de signes méningés.

- La température est à 39º 7
- L'I.D.R. à 10 u de tuberculine est négative
- Formule sanguine: 3 000 000 G.R. et 8 900 G.B.

Le télé thorax montre une opacité hétérogène des 2 sommets.

La ponction lombaire pratiquée à l'entrée ramène un liquide clair :

- 188 Eléments dont 65% de lymphocytes
- 0,50g d'Albumine
- 6,60g de Chlorures

La malade reçoit d'abord un traitement symptomatique. Ce n'est qu'au IIe jour, après l'arrivée du résultat de l'examen direct du LCR. par l'Institut Pasteur, que le traitement spécifique est mis en place. Il s'agissait en effet d'une méningite tuberculeuse à B.K. sensible.

L'évolution Clinique et Biologique a été rapidement favorable sous traitement antibacillaire et corticothérapie.

4) Forme Psychiques.

Il s'agit, comme nous l'avons décrit plus haut, de troubles du caractère, plutôt que de véritables crises psychiatriques:

- 4 cas sur 100 et 1 cas sur 72

Observation nº 91:

C'est une jeune femme de 27 ans, originaire de BOU SAADA, sans aucun antécédent particulier.

Le début de la maladie remonte à 16 jours par des céphalées des lipothymies et des troubles psychiques à type :

- de délires
- désorientation temporo spatiale

Par ailleurs, la malade présentait un syndrome infectieux avec hyperthermie.

A l'admission, la conscience est conservée, entrecoupée de phases de délires. Le syndrome méningé est présent. Il existe un strabisme convergent.

La température est à 39º 5.

- I.D.R. : 12 m/m
- Formule sanguine : 3 800 000 G.R.
  et 12 800 G.B.

Le téléthorax montre une miliaire typique.
La Ponction Lombaire ramène un L.C.R. clair :

- 240 Eléments m/m3 dont 80% de lymphocytes
  1,75g d'Albumine
  et 6,10g de Chlorures

Le traitement spécifique (I.N.H. : 450 mg - Streptomycine : 1g - et Trécator : 500 mg) plus corticoïdes d'emblée est commencé dès le premier jour.

Trés rapidement les signes cliniques (psychique et neurologique) et biologiques s'amendent.

La culture du L.C.R. par l'Institut Pasteur confirme qu'il s'agissait d'une méningite tuberculeuse à B.K. sensible.

III -LES FORMES ASSOCIEES.

A) MENINGITES TUBERCULEUSES ET MALADIES INFECTIEUSES.

1) Méningites Tuberculeuses et Tuberculose Pulmonaire

Malgré la fréquence des lésions pulmonaires au téléthorax, la recherche de B.K. dans les crachats n'a été pratiquée que de rares fois. La bacilloscopie des crachats a été réservée aux 8 malades qui présentaient des troubles respiratoires importants (crachats +++) au moment de leur admission.

Sur ces 8 bacilloscopies, 6 se sont révélées positives. Il serait judicieux à l'avenir de pratiquer de façon systématique la recherche du B.K. dans les crachats ou par tubage gastrique, chez tous les malades suspects de méningites tuberculeuses et qui présentent par ailleurs des images pulmonaires évolutives.

(observations nº 38 -40 - 46 - 59 - 63.)

Exemple : Observation nº 56

Il s'agit d'un malade de sexe masculin âgé de 51 ans, originaire d'Alger, et qui a été évacué du Service Laënnec (Mustapha) pour miliaire tuberculeuse.

A son arrivée, le malade est obnubilé. Le syndrome méningé est discret, la température normale.

- I.D.R. : + à 14 m/m
- Formule sanguine : 4 280 000 G.R.
  et 20 000 G.B.

Téléthorax : miliaire.
La ponction lombaire ramène un liquide clair :

- 102 Eléments m/m3 (84% de lymphocytes)
- 1,80 d'Albumine
- et 6,70g de Chlorures

Le malade est mis au traitement spécifique:

- I.N.H. 750 mg
- Streptomycine 1g
- Trécator 750 mg
  et corticothérapie.

La bacilloscopie des crachats est positive à la culture, mais l'examen du L.C.R. par l'Institut Pasteur ne retrouve pas de B.K. Le malade est décédé aprés 25 jours de traitement.

Il s'agissait sûrement d'une méningite tuberculeuse, bien qu'elle ne puisse être classée dans le groupe des cas confirmés.
Observation nº 46

Il s'agit d'une jeune femme de 20 ans, originaire de Sidi-Aissa (TITTERI), sans antécédent particulier.

Le début de la maladie remonte à 30 jours avant l'hospitalisation. Il s'est manifesté par des céphalées, de la fièvre, une dyspnée d'éffort et de la toux.

A l'examen d'entrée, la malade est consciente avec un syndrome méningé typique.

La température est à 37º 5

- ID.R.: + à 7 mm
- Formule sanguine : 4 000 000 G.R.
  et 8 800 G.R.

Téléthorax: surchage hilaire bilatérale + adénopathies médiastinales.

Ponction lombaire : L.C.R. : louche

- 154 Eléments dont 70 % de polynucléaires
- 3,50g d'Albumine
- 6,80 de Chlorures

2) Méningites Tuberculeuses et Orchite gauche probablement tuberculeuse.

1 seul cas (observation nº 90)

3) Méningites tuberculeuses et Varicelle (2 cas)

Il s'agit de 2 malades agés de 5 ans et 6 ans 1/2 atteints de méningite tuberculeuses confirmées dont l'évolution a été compliquée par une surinfection varicelleuse (observation nº 49 et 96).

Le plus jeune de ces 2 malades (observation 49)est décédé de cette complication. En effet alors que la méningite évoluait favorablement sous corticothérapie, la surinfection varicelleuse est apparue. Cette dernière ne semblait pas particulièrement sévère et les corticoïdes furent maintenus aux mêmes doses.Brusquement l'état général du malade s'aggravait et il décédait au 96e jour de l'hospitalisation.

4) Méningites Tuberculeuses et Fièvre typhoïde

1 seul cas (observation n°77)

Il s'agit d'un homme âgé de 34 ans, originaire d'Alger, ayant des antécédents de pleurésie tuberculeuse traitée pendant 2 ans (Isoniazide - P.A.S. - et Streptomycine)

Cet homme est admis dans notre service pour méningite lymphocytaire probablement tuberculeuse (mais non confirmée par l'Institut Pasteur), et pour un syndrome douloureux abdominal accompagné de constipation.

Le sérodiagnostic de Widal et Felix est positif:

T.H : 1/800 - T.O: 1/800

On commence le traitement par la tifomycine; pratiquement pas d'amélioration.

Après association du traitement antibacillaire, la guérison clinique et biologique est compléte.

3) MENINGITES TUBERCULEUSES et GOITRE HYPERTHYROIDIEN.

Nous en avons noté 2 cas sur 72
(observations nº 76 et 96)

C) MENINGITES TUBERCULEUSES ET GROSSESSES

1) Méningites Tuberculeuses au cours de la grossesse

2 cas. (observations nº 33 et 76)

Observation nº 33 :

Grossesse de 8 mois chez une jeune femme de 18 ans non vaccinée par le B.C.G. et sans antécédent particulier.

Installation d'un coma brutal avec strabisme et mydriase bilatérale.

Formule sanguine : 4 720 000 G.R.
et 16 700 G.B.

Téléthorax : Miliaire typique.
Ponction lombaire: L.C.R. citrin

- 127 Eléments (80% lymphocytes)
- 7,50 d'Albumine
- 6,20 de Chlorures

La présence de B.K. dans le L.C.R. est confirmée par la culture de l'Institut Pasteur. Malheureusement la malade est décédée 2 jours après son admission malgré la mise en place immédiate du traitement spécifique etde la corticothérapie.

Observation nº 76.

Jeune femme âgée de 19 ans originaire de Diar El-Mahgoul (Alger) porteuse d'un goitre hyperthyroïdien et présentant une grossesse de 7 mois.

Le début de la maladie remonte à 15 jours avant l'hospitalisation par: céphalées - vomissements - fièvre et diplopie.

A l'admission : conscience conservée et syndrome méningé net. Température à 38º.

- I.D.R. à 10 u + 12 m/m
- Formule sanguine : 2 600 000 G.R.
  15 600 G.B.

Ponction lombaire : L.C.R.clair

- 150 Eléments m/m 3 80% de lymphocytes
- 1 g d'Albumine
- 6,70 de Chlorures

Téléthorax miliaire

La malade est d'abord traitée comme une méningite purulente décapitée; le traitement spécifique n'a été commencé qu'au 8ème jour entrainant un début de l'amélioration de l'état général. Mais au 15 ème jour, accouchement prématuré d'un enfant de sexe vivant et viable.

Aussitôt altération brutale de l'état général de la mère :

- Syndrome hémorragique diffus: méléna, gingivorragies
- Encombrement broncho-pulmonaire
- Crises convulsives " Bravais Jaksoniennes"

La malade est décédée au 20ème jour du traitement.

2) Méningites Tuberculeuses du Post Partum

3 cas (observation nº 7 - 13 - 57)

Observation nº 7:

Jeune femme de 23 ans, sans aucun antécédents, hospitalisée à l'Hôpital de Boufarik pour hémorragie génitale persistante un mois après l'accouchement et délivrance normaux.

Après la découverte d'une miliaire au télé-thorax, elle est évacuée à l'hôpital de Beni-Messous, qui nous l'adresse à son tour pour méningo miliaire tuberculeuse.

A l'admission, malade somnolente avec syndrome méningé présent et troubles neurovégétatifs:. polypnée intense avec tirage.

Téléthorax miliaire.

Formule sanguine : 280 000 G.R.
16 000 G.B.

Ponction lombaire: liquide xanthochromique

- 20 Eléments m/m3 70% de lymphocytes
- 4g d'Albumine
- 8g de chlorures/

La malade est décédée 9 jours après son admission malgré la poursuite du traitement antituberculeux qui avait déjà été entrepris à Beni-Messous.

Jeune femme âgée de 20 ans, originaire de Bouira, ayant présenté un syndrome infectieux important 3 jours après un accouchement normal.

A son admission la fièvre est à 39º C, céphalées accompagnées de myalgies. Le syndrome méningé est marqué, mais la concience est intacte.

On note une paralysie de la VIème paire crânienne à gauche.

I.D.R. : est négative

Le téléthorax montre une image thoracique normale.

Ponction lombaire : L.C.R. louche

- 75% de polynucléaires
- 1,60g d'Albumine
- 6,70g de Chlorures

La nature bacillaire de la méningite est confirmée par l'Institut Pasteur.

La malade ayant été mise sous traitement spécifique dès le premier jour :

- I.N.H. 600 mg
- Streptomycine 1g
- P.A.S. 15 g

l'évolution est rapidement favorable.

Observation nº 57 :

Il s'agit d'une jeune femme âgée de 36 ans originaire d'Ain Benian (Alger) qui 6 jours après un accouchement par césarienne présente une altération de l'état général avec fièvre et cachexie progressive.

A l'entrée, malade dans un coma vigil. Le syndrome méningé est présent.

Température à 38º 5

Formule sanguine : 3 680 000 G.R.

5 000 G.B.

Téléthorax : miliaire
Ponction lombaire : L.C.R. citrin

-88 Eléments/mm3 dont 78% de lymphocytes.
-2,40 g d'Albumine
- 6,50g de Chlorures

La malade ayant été traitée comme une méningite purulente à l'hopital Mustapha, ce traitement fût poursuivi dans notre Service. Mais devant l'aggravation des troubles de la conscience, le traitement spécifique fût entrepris le 4ème jour. Malheureusement la malade est décédée le lendemain.

IV - LES FORMES COMPLIQUEES.

1) Syndrome de compression.

Les méningites tuberculeuses qui évoluent vers le blocage sont assez fréquentes. Dans la statistique de l'hôpital de Cleveland on en décrit 5 cas sur 35.

Pour notre part nous en avons observé 8 sur 72 méningites tuberculeuses confirmées bactériologiquement.

Observations nº - 28 -34 -42 -63 -67 -68 -71 -74
Exemple: Observation n°34:

Il s'agit d'une jeune femme âgée de 35 ans, originaire de Fondouk (Alger) hospitalisée le 20-IX-67 à l'hopital de Rouiba pour meningo miliaire tuberculeuse.

Après confirmation de la présence de B.K. dans le L.C.R. par l'Institut Pasteur, le traitement spécifique est entrepris le 6-X-67 : P.A.S. - I.N.H. - STM et Cortancyl.

L'évolution clinique semble favorable pendant le premier mois puis, brusquement la malade présente une paraplégie spasmodique. Elle est alors évacuée dans notre Service.

A son admission, la malade est consciente. elle ne présente aucun signe méningé. La température est à 37º 5.

Sur le plan neurologique il existe une paraplégie spasmodique des membres inférieurs avec incontinence sphinctérienne. Les reflexes ostéotendineux sont trés vifs des deux côtés mais surtout à gauche où il existe un clonus.

La ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique contenant seulement: 4,8 Eléments
mais 35 g d'Albumine
et 5,50 g de chlorures

Le traitement entrepris à Rouiba est poursuivi dans notre Service sans modification (notamment pas d'injection intra rachidienne)

On assiste successivement à une transformation flaque de la praplégie puis à une récupération progressive très lente. La malade sort après 5 mois d'hôspitalisation; elle garde un discret déficit moteur au niveau du membre inférieur gauche.

2) Meningites tuberculeuses et troubles sphinctériens.

La rétention d'urine, est une complication fréquente de la méningite tuberculeuse.

Nous en avons observé seulement 6 sur 72 méningites tuberculeuses confirmées
(Observations nº 6 - 14 - 35 - 42 - 48 et 74)

Par contre nous avons eu 3 incontinences sphinctériennes chez des malades atteints de paraplégie.
(Observations nº 28 - 31 - 34)

A Lyon BERTOYE en a décrit 6 cas rétention d'urine sur 35.
et CRET 13 cas rétentin d'urine sur 58.

3) Méningites tuberculeuses et Purpura.

Nous avons noté l'existence d'un purpura pétéchial plus ou moins étendu chez 4 de nos malades, dont 3 méningites tuberculeuses confirmées (observation nº 27 - 64 - 74)

4) Méningites Tuberculeuses et Complication chirurgicale

Aucun de nos malades ayant présenté un blocage et adressé en Neuro-Chirurgie avec syndrome de compression médullaire, n'a nécessité une intervention chirurgicale.

Par contre une de nos malades (observation nº 81) a présenté une complication digestive qui a entrainé son admission en chirurgie.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, originaire d' Alger, hospitalisée dans le Service le 25 février 1970, pour un syndrome infectieux traité en ville par Chloramphénicol.

A son admission la malade est consciente, mais son état général est très altéré. La température est à 38º C. Il existe un début de deshydratation: les yeux sont excavés et il y a une fonte du panicule adipeux abdominal. Il existe une raideur méningée.

- L'I.D.R. à 10 u de tuberculine est à (15 m/m)
- La formule sanguine : 4 200 000 G.R.
  10 000 G.B.

Au téléthorax il y a des opacités hétérogènes des 2 sommets. La Ponction Lombaire ramène un L.C.R. clair :

- 120 Eléments m/m (70% de lymphocytes)
- 0,90 g d'Albumine
- 7 g de Chlorures

La malade est mise au traitement antituberculeux dès le 2ème jour de son hospitalisation:

- I.N.H. : 450 mg
- Streptomycine 1g
- Trecator 500 mg
- Cortancyl

A la fin de la deuxième semaine de traitement la malade présente brutalement un syndrome douloureux abdominal avec contracture et vomissements.

Elle est évacuée au Pavillon de Garde de l'hopital Mustapha où la laparatomie d'urgence pratiquée montre une performation de la dernière anse iléale.

Après un séjour de trois semaines en chirurgie, la la malade revient dans notre Service où elle reprend son traitement antituberculeux. Mais au bout d'un mois, elle demande à rentrer chez elle avec un traitement ambulatoire, qu'elle interrompt au bout de quelques semaines.

Le 12 -XI - 1970 (soit moinsde 7 mois après sa première hospitalisation) elle présente brutalement une hémiplégie spasmodique gauche et d'une paralysie faciale droite qui entrainent à nouveau son admission dans notre Service.

L'E.E.G. pratiqué à ce moment montre l'existence d'une souffrance hémispherique droite probablement ischemique.

La malade est évacuée à l'hopital Neurologique AIT IDIR où une angiographie carotidienne montre l'existence de lésions d'endartéritec tuberculeuses génralisées.

Les Neuro chirurgiens jugent que son état est au delà de toute thérapeutique chirurgicale, elle est renvoyée dans notre Service.elle y demeure jusqu'en juillet 1971, avec des séances de rééducation. Malgré cela, elle garde une contracture irréductible et définitive des membres inférieur et supérieur Gauche.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Parmi les examens complémentaires couramment pratiqués dans l'étude des méningites tuberculeuses nous étudierons successivement :

1) L'examen du L.C.R.
   - examen cytologique
   - examen bactériologique

2) Le Téléthorax

3) L'Intra Dermo réaction à la Tuberculine (I.D.R.)

4) Le Fond d'oeil (F.O.)
   et l'Electro Encéphalogramme (E.E.G.)

5) La Formule Sanguine et la Vitesse de Sédimentation.

1) L'EXAMEN DU L.C.R.

L'examen du L.C.R. est seul capable d'affirmer la méningite et de confirmer sa nature tuberculeuse. Plus tôt cet examen sera pratiqué, plus tôt le diagnostic pourra être fait et plus tôt le traitement spécifique pourra être entrepris. Nous le verrons par la suite, c'est seulement, au début de la maladie, quand les troubles de la conscience ne sont pas encore installés que le malade a le maximum de chances de survie.

Le chapitre consacré au matériel d'étude montre dans quelles conditions, leL.C.R. était prélevé et l'usage qui en était fait.

Les résultats des examens pratiqués par le Laboratoire d'El-KETTAR, puis ceux de l'Institut Pasteur d'Algérie seront successivement étudiés c'est à dire:

- Examen cytologique
- Examen Chimique
- Examen bactériologique.

A) EXAMEN CYTOLOGIQUE DU L.C.R. (cf.tableau XIII)

En général, la cytologie de L.C.R. a été peu élevée par rapport aux chiffres retrouvés dans les publications étrangères.

Près du quart de nos malades (27%) avaient moins de 50 Eléments m/m3 dans leur L.C.R.

32% avaient plus de 200 Eléments m/m3

Le chiffre extrême que nous avons retrouvé est de 464 Eléments m/m3

A la clinique de l'hôpital Claude Bernard à Paris toutes les méningites tuberculeuses ont plus de 500 Eléments m/m3 d'après BAZIN).

Nos chiffres restent très éloignés même de ceux trouvés à Lyon par BERTOYE et CRET. Pour eux seulement 20 à 28 % des malades ont moins de 100 Eléments m/m3 dans leur L.C.R. (8 cas sur 35 et 17 cas sur 58); alors que dans notre série le taux de méningites tuberculeuses où on retrouve ces chiffres atteint 42 %.

5 cas parmi nos 72 méningites tuberculeuses confirmées avaient une cytologie pratiquement normale.

A LYON, BERTOYE et CRET en retrouvent respectivement: 2 cas sur 35 et 5 cas sur 58.

Les formes de méningites tuberculeuses confirmées dont le L.C.R. avait un aspect purulent à l'entrée ont déjà été évoquées au chapitre des formes cliniques.

Dans 5 cas sur les 72 confirmés, la cytologie était à prédominance polynucléaire aux premiers examens, mais elle est devenue lymphocytaire par la suite.

B) EXAMEN CHIMIQUE.

a) L'ALBUMINORACHIE.

Elle était en général élevée: Chiffre- extrême retrouvé 35g / litre.

- Elle était superieure à 1g dans 75% des cas
- Albuminorachie entre 0,50 et 1g chez 8% des malades
- Albuminorachie inférieure à 0,50 chez 8% également,
- 3 méningites tuberculeuses sur 72 confirmées avaient une taux d'albumine pratiquement normal.

Ce sont à peu près les mêmes taux que retrouvent d'autres auteurs:

A PARIS, BAZIN donnent les chiffres suivants:

Albuminorachie supérieure à 1g = 72% des des malades
de 0,50 à 1g d'Albumine24% des malades
Albuminorachie normale dans 2 cas sur 58.

A LYON.

1) Pour BERTOYE
-Albuminorachie supérieure à 1g dans 77% des cas
-Albuminorachie entre 0,50 et1g dans 16% des cas
-Albuminorachie normale chez 3 malades sur31

2) Pour CRET.

- Albuminorachie supérieure à 1g dans 54% des cas
- Albuminorachie entre 0,50 et 1g dans 26% des cas
- Albuminorachie normale chez 4 malades sur 58.

b) LES CHLORURES.

- Ils étaient normaux ou légèrement augmentés dans 11 % des cas
- Ils étaient moyennement diminués (entre 7,20 et 6,50g ∓ dans 39 % des cas.
- Il étaient très abaissés (moins de 6,50g) dans 50% des cas.

c) LES SUCRES.

Par suite de difficultés techniques du Laboratoire d'EL-KETTAR, il nous a été impossible d'avoir la mesure de la glycorachie de nos méningites tuberculeuses, malgré tout l'intêret diagnostic que revêt ce dosage.

Tout le monde est d'accord pour dire que dans la méningite tuberculeuse,, la glycorachie est inférieure à 0,40 g dans les 4/5 des cas.

L C R = CYTOLOGIE ET CHIMIE

Nbr ELEMENTS	1968	1969	1970	TOTAL	%
0 à 50	13	7	7	27	27 %
50 à 100	8	3	4	15	15 %
100 à 200	7	9	10	26	26 %
> 200	11	7	14	32	32 %

ALBUMINE	1968	1969	1970	TOTAL	%
0,20 à 0,50 g	4	2	2	8	8 %
0,50 à 1 g	1	7	8	16	16 %
1 à 2 g	13	10	12	35	35 %
> 2 g	21	7	13	41	41 %

CHLORURE		1968	1969	1970	TOTAL	%
NORMAL OU AUGMENTE	> 7,20	6	4	1	11	11 %
MOYENNE DIMINUE	6,50 à 7,20	13	14	12	39	39 %
TRES DIMINUE	< 6,50	20	8	22	50	50 %

TABLEAU XIII

C) EXAMEN BACTERIOLOGIQUE

72% de nos méningites tuberculeuses ont reçu une confirmation bactériologique de l'Institut Pasteur d'Algérie (Cf Tableau XIV).

Ce pourcentage est légèrement supérieur à celui trouvé précédemment (en 1965-66) à EL-KETTAR par AIT KHALED et OULD ROUIS :

160 méningites tuberculeuses: 100 cas confirmés (66%
60 non confirmés (34%

-Mais il est inférieur aux statistiques européennes. Ceci ne tient ni d'une plus grande fréquence d'erreurs cliniques, ni à un défaut technique de l'Institut Pasteur, ni au manque de persévérance de notre part dans la recherche du B.K. Nous avons évoqué déjà ce problème dans le chapitre consacré au matériel d'étude. La confirmation de nos méningites tuberculeuses ne repose que sur l'examen et la culture d'un seul échantillon de L.C.R.

-Il faut signaler que 12 de nos malades avaient reçu un traitement antituberculeux pendant une période plus ou moins longue avant leur hospitalisation dans notre service. Chez ces 12 malades, la présence de B.K. n'a été confirmée que 6 fois (soit 50 % des cas déjà traités).

Dans certains hôpitaux européens, 3 prélévements dans les premières 48 heures selon la méthode de sédaillon, et l'inoculation au cobaye sont faits systématiquement.

Dans ces conditions on comprend que pour BAZIN et ses collaborateurs, seuls les cas confirmés bactériologiquement sont considérés comme des méningites tuberculeuses authentiques.

BACTERIOLOGIE

	1968	1969	1970	TOTAL	%
CONFIRMEES	30	18	24	72	72%
NON CONFIRMEES	9	8	11	28	28%
TOTAL	39	26	35	100	100%

TABLEAU XIV

Ce n'est pas l'avis des auteurs britanniques qui dans le BRITISSH MEDICAL JOURNAL,(12 -IX- 70) affirment qu'une culture négative de L.C.R.ne doit pas exclure la tuberculose dans les cas de méningites douteuses et les paraplégies.

Pour en revenir aux auteurs français et notamment ceux de Lyon, leur pourcentage de méningites tuberculeuses confirmées bactériologiquement est de 86 % :

50 cas sur 58 pour CRET
30 cas sur 35 pour BERTOYE

Les américains ont un taux de confirmation voisin du notre (76 %), mais il s'agit des statistiques de Cleveland datant des années 1959 - 1963.

LES MENINGITES TUBERCULEUSES à B.K. RESISTANT.

Nos 72 souches confirmées bactériologiquement ont été testées aux antituberculeux classiques. Le nombre de souches de B.K. résistant d'une année à l'autre a été trés variable (Cf tableau XV)

- 5 cas en 1968
- aucun cas en 1969
- 3 cas en 1970

Globalement 11 % des souches isolées du L.C.R. de nos malades ont présenté une résistance à un ou plusieurs anti bacillaires. Le taux se rapproche du taux moyen annuel de 11,5 % retrouvé par AIT AMEUR.Ces cas de résistances se répartissent ainsi:

- Streptomycine = 2 cas
- Trécator = 2 cas
- Isoniazide = 1 cas
- Isoniazide + Streptomycine = 1 cas

-Isoniazide +Streptomycine + Trécator = 1 cas

-Isoniazide + Streptomycine + Trécator + P.A.S. + Cycloserine +Viomycine =1 cas

On constate que les résistances à la Streptomycine sont les plus fréquentes (5 cas) suivies par celles à l'I.N.H. et celles au Trécator (4 cas chacun).

A Paris, BAZIN et ses collaborateurs, n'ont retrouvé que quelques cas de résistance isolées à l'I.N.H. ou à la Streptomycine.

A Lyon, les résultats sont très différents:
Pour BERTOYE: 2 souches résistantes seulement sur 30 testées,

l'une à l'Isoniazide+Streptomycine
l'autre à l'Isoniazide+Streptomycine + P.A.S. +Cycloserine

CRET a retrouvé : 19 résistances à un ou plusieurs antibacillaires sur 31 souches testées.

MENINGITES A B.K. RESISTANTS

SOUCHES	1968	1969	1970	TOTAL	%
ISOLEES	30	18	24	72	100 %
SENSIBLES	25	18	21	64	88,9 %
RESISTANTES	5	0	3	8	11,1 %

SOUCHES	TESTEES	RESISTANCES acquises	RESISTANCES primaires
NOMBRE	72	2	6
%	100 %	2,7 %	8,3 %

TOTAL	I N H	S T M	13/14 TH	P A S	AUTRES anti B K
8	4	5	4	1	1

TABLEAU XV

- LE TELETHORAX -

Le téléthorax est l'examen pratiqué immédiatement après la ponction lombaire, chez tout malade hospitalisé pour suspicion de méningite tuberculeuse. (Cf Tableau XVI)

Il a montré:

- une image thoracique normale dans le 1/4 des cas:25 cas sur 99 et 15 cas sur les 71 conformés.
- une image de miliaire dans plus du 1/3 des cas 35 cas;sur 99 et 30 cas sur les 71 confirmés
- des lésions parenchymateuses plus ou moins systématisées dans le 1%5 des cas.: 20 cas sur 99 et 14 cas sur les 71 confirmés.
- des adenopathies hilaires ou médiastinales dans 18 cas sur 99 et 11 cas sur les 71 confirmés.

Enfin on a retrouvé qu'un seul cas d'association pleurésie et méningite tuberculeuse (observation n° 37)

EXAMENS COMPLEMENTAIRES
(TELETHORAX)

IMAGES RADIOLOGIQUES	1968	1969	1970	TOTAL	%
I T N	9	6	10	25	#25 %
MILIAIRE	13	11	11	35	75 %
ADENOPATHIES	8	5	5	18	
LESIONS PARENCHYMATEUSES	7	4	9	20	
PLEURESIE	1	/	/	1	

A PROPOS DE 99 MENINGITES ♀ PROBABLES (1 decedee avant Ex Px)

IMAGES RADIOLOGIQUES	1968	1969	1970	TOTAL	%
I T N	6	4	5	15	21,10 %
MILIAIRE	12	8	10	30	42,25 %
ADENOPATHIES	5	3	3	11	15,50 %
LESIONS PARENCHYMATEUSES	5	3	6	14	19,70 %
PLEURESIE	1	/	/	1	1,45 %

A PROPOS DE 71 MENINGITES ♀ PROBABLES (1 decedee avant Rx)

TABLEAU XVI

Dans les dossiers des 100 malades on ne retrouve que 8 bacilloscopies des crachats .

Sur ces 8 bacilloscopies, 6 sont positives

A l'hopital de Cleveland, cette recherche de B.K. dans les crachats ou par tubage gastrique à été pratiquée chez la presque totalité des méningites tuberculeuses (29 sur 35). Elle s'est révélée positive dans la moitié des cas.

Il serait souhaitable que cette recherche soit effectuée chez tous les malades présentant des lésions pulmonaires associées.

La plupart des auteurs retrouvent avec fréquence l'association de lésions pulmonaires et méningées.

- BAZIN signale 29 miliaires tuberculeuses ches 58 malades atteints de méningites tuberculeuses.
- à Lyon, les méningites tuberculeuses atteintes de lésions pulmonaires associées sont de:

16 cas sur 35pour BERTOYE

et 28 cas sur 58 pour CRET

-A Cleveland, les lésions pulmonaires sont retrouvées dans 25 cas sur 34 méningites tuberculeuses à qui un téléthorax avait été pratiqué.

L'INTRA DERMO REACTION à la TUBERCULINE

Tous nos malades ont subi à leur entrée une I.D.R à 10 u. de Tuberculine. La lecture de ce test, n'a pu se faire chez 12 méningites tuberculeuses à cause de leur décés prématuré. (Cf Tableau XVII).

Sur les 88 malades pour qui l'I.D.R a été interprétée plus du tiers présente une I.D.R. négative à leur admission:

32 cas sur 88 méningites tuberculeuses probables
24 cas sur 64 méningites tuberculeuses confirmées

A Paris, BAZIN signale une I.D.R négative chez 10 méningites tuberculeuses confirmées sur 58.

A Cleveland, sur 28 I.D.R. pratiquées, 6 étaient négatives à l'entrée, mais elles se sont positivées par la suite.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES
I.D.R.

	NOMBRE = 100 %	1968	1969	1970	TOTAL	%
+	88	19	14	23	56	63,6 %
-	88	12	9	11	32	36,4 %
NON INTERPRETEES	100	8	3	1	12	12 %

MENINGITES Y CONFIRMEES

	NOMBRE = 100 %	1968	1969	1970	TOTAL	%
+	64	17	9	14	40	62,5 %
-	64	9	6	9	24	37,5 %
NON INTERPRETEES	72	4	3	1	8	11,1 %

TABLEAU XVII

L'EXAMEN DU FOND D'OEIL ET L'ELECTROENCEPHALOGRAMME

Par suit de difficultés matérielles et techniques il n'a pas été possible de pratiquer ces examens chez tous les malades atteints de méningites tuberculeuses. (Cf Tableau XVIII)

1) FOND D'OEIL.

Il a été pratiqué chez 20 malades seulement.
Il était normal dans 10 cas

Dans un cas seulement des tubercules de BOUCHUT ont été mis en évidence.

Dans les autres cas on a observé:
- un flóu papillaire = 2 fois
- un cedème papillaire= 5 fois
- une stase papillaire= 1 fois
- une atrophie optique= 1 fois

A Lyon où l'examen du F.O. a pu être pratiqué systématiquement, les résultats suivants ont été observés:

Pour BERTOYE - F O normal 4 fois sur 5
- granulations choroidiennes 2 fois sur35

Pour CRET - F.O. normal 10 fois sur 18
- granulations choroïdiennes:7fois sur 52

2) ELECTROENCEPHALOGRAMME

Nous avons pu le pratiquer chez 13 malades seulement. Il était perturbé dans tous les cas.

Dans 8 cas nous avons noté l'existence d'une souffrance cérébrale diffuse plus ou moins sévère.

Dans 5 cas: la souffrance cérébrale était diffuse avec des signes de prédominance:

- hémisphérique droit = 3 cas
- antérieure = 1 cas
- postérieure = 1 cas

A Paris, BAZIN et ses collaborateurs, ont retrouvé des altérations semblables chez les 58 malades pour qui l'E.E.G. a été pratiqué systématiquement.

AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES
F.O.

NOMBRE TOTAL DE MALADES OU F.O. PRATIQUES	NORMAL	FLOU Papillaire	ŒDEME Papillaire	STASE Papillaire	ATROPHIE Optique	Tubercules de BOUCHUT
20	10	2 cas	5 cas	1 cas	1 cas	1 cas
100 %	50 %	8 %	20 %	4 %	4 %	4 %

E E G
(13 malades)

8 cas : Souffrance cerebrale diffuse ± severe

5 cas : Souffrance cerebrale diffuse + signes de predominance

TABLEAU XVIII

VITESSE DE SEDIMENTATION ET FORMULE SANGUINE.

1) La Vitesse de sédimentation.

Il s'agit d'un examen de routine sans aucun intêret dans le diagnostic des méningites tuberculeuses. Nous nous bornerons à signaler qu'elle a été accélérée dans plus de 80 % des cas.

2) La Formule Sanguine.

Là aussi il s'agit d'un examen systématique de routine. Il n'a pu être pratiqué que chez 91 méningites tuberculeuses les 4 autres étant décédées avant l'éxamen: (Cf Tableau XIX)

a) Les Globules Rouges.

- Leur nombre était supérieur à 4 millions chez 6 malades.
- Il variait entre 3,5 et 4 millions ches 22 Malades
- Il était inférieur à 3,5 millions chez 9 malades

b) Les Globules Blancs.

leur nombre était de:

- 5 000 à 10 000 G.B. m/m3 = 35 cas
- 10 000 à 15 000 G.B. m/m3 = 37 cas
- supérieur à 15 000 G.B. m/m3 = 23 cas

Le nombre maximum de leucocytes retrouvé chez une méningite tuberculeuse confirmée a été de 29 600 m/m3

FORMULES SANGUINES

GLOBULES ROUGES	1968	1969	1970	TOTAL
2,5 à 3,5 millions / m3	6	2	1	9
3,5 à 4 millions	6	8	8	22
> 4 millions	23	16	26	65

GLOBULES BLANCS	1968	1969	1970	TOTAL
5000 à 10000 m/m3	10	17	13	36
10 à 15000 m/m3	16	6	15	37
> 15000 m/m3	9	7	7	23

A PROPOS DE 96 MENINGITES 9 PROBABLES (4 malades décédés avant P.L.S.)

TABLEAU XIX

- D I A G N O S T I C -

Pour certains auteurs (BAZIN par exemple), le diagnostic ne peut être que bactériologique: seule la découverte du B.K. dans le L.C.R. permet d'affirmer l'existence d'une méningite tuberculeuse.

Pour notre part, nous pensons que se baser sur ce seul critère, serait commettre 1 fois sur 4 une erreur diagnostique. Les moyens techniques et matériels dont nous disposons actuellement ne nous permettent pas de faire toujours le diagnostic bactériologique d'une méningite tuberculeuse.

Dans les premiers jours de l'hospitalisation du malade une série d'arguments cliniques, paracliniques et évolutifs permettent de suspecter fortement sinon d'affirmer la méningite tuberculeuse.

I Les Arguments Cliniques.

1) Les antécedents

-Notion de contage ou de terrain tuberculeux.
-La notion de vaccination par le B.C.G. ne permet pas d'écarter formellement le diagnostic de méningite tuberculeuse.

2) Le mode de début et les circonstances de découverte

- Classiquement début progressif
- Importance des troubles du caractère (1/4 des cas)
-Importance des signes neurologique inauguraux (55 % des cas)

3) Examen clinique à l'entrée

- Présence d'un syndrome infectieux et méningé associés
- Importance des troubles de la conscience (50% des cas)
- Fréquence des signes neurologiques associés: paralysies oculo-motrices +++; paralysie faciale ; hémiplégie; paraplégie (47 % des cas)
- Existance de signes pulmonaires associés (toux-expectoration,parfois hémoptysie)

II. ARGUMENTS PARACLINIQUE

1) Existence de lésions pulmonaires au télé-thorax miliaire +++ (70 % des cas) ou autres images suspectes de tuberculose.

2) Etude du L.C.R.

- aspect: macroscopique clair, citrin, xanthochromique,
- analyse cytochimique :
  - augmentation de l'Albuminorachie autour de 1g.
  - diminution des chlorures
  - cytologie à prédominance lymphocytaire
- résultats des autres examens complémentaires quand ils ont été possibles à faire:
  - I.D.R. à la tuberculine
  - F.O.
  - E.E.G.

III ARGUMENTS EVOLUTIFS

L'évolution favorable sous traitement spécifique a été également un élément diagnostique. Pour certains malades considérés d'abord comme méningites purulentes on constatait une aggravation avant la mise en route d'un traitement spécifique.L'amélioration n'était observée qu'aprés l'administration du traitement antibacillaire.

Les résultats de l'Institut Pasteur ne sont venus que pour confirmer les précédents arguments, mais ceci d dans les 3/4 des cas.

- L E T R A I T E M E N T

NOUS ENVISAGERONS SUCCESSIVEMENT

I. LES ARMES THERAPEUTIQUES.

A) Les antituberculeux:
   1) les antituberculeux classiques.
   2) les antituberculeux de relais
   3) les antituberculeux non utilisés.

B) La corticothérapie

II: L'EVOLUTION DU SCHEMA THERAPEUTIQUE UTILISE A EL KETTAR.

I- LES ARMES THERAPEUTIQUES

A) - LES ANTITUBERCULEUX.

1 - Les antituberculeux classiques. Ils constituent ce que l'on a convenu d'appeller dans la lutte antituberculeuse les antibacillaires de 1er ligne

a) ISONIAZIDE ou I.N.H.

- Action : C'est l'antibiotique majeur de la tuberculose. C'est aussi le plus efficace dans le traitement de la méningite tuberculeuse à cause de son excellente diffusion dans les méninges. Il a une double action: bactéricide surtout, mais aussi bactériostatique.
- Mode d'administration: Il existe 4 voies d'administration possibles.

* voie orale: comprimés à 50 et 150mg. C'est la plus commode lorsque le malade est conscient et pour le le traitement d'entretien.
* voie rectale: suppositoire à 250 et 500 mg. Réservée surtout aux enfants.
* voie intraveineuse: Ampoules à 150 - 250 et 500 mg. utile surtout chez les malades comateux ou ne pouvant s'alimenter.
* voie locale intra rachidienne: (mêmes ampoules que pour la voie intraveineuse)
réservée aux formes de méningites tuberculeuses avec blocage où elle est utilisée en association avec l'hydrocortisone.

- Posologie: chez l'adulte 10 à 15 mmg/kg par jour
chez l'enfant 15 à 30 mg/kg par jour

- Toxicité: La tolérance est en général excellente. Les seuls effets secondaires importants sont d'ordre neuro psychique:
- Psychique: de la simple suphorie à l'état psychotique aïgu en passant par tous les stades d'instabilité et d'excitabilité.
  Ces effets ne sont observés que lorsque les doses d'I.N.H. sont trop élevées.
- Neurologique: Epilepsie et surtout la classique polynévrite à l'I.N.H. qui touchent les quatre extrêmités en gants et en chaussettes. Actuellement disparue grâce à l'adjonction de vitaminothérapie. (Pyridoxine et Amide Nicotinique)

b) LA STREPTOMYCINE et la DIHIDROSTREPTOMYCINE

C'est le premier antituberculeux connu. Il est toujours aussi indispensable dans le traitement de la méningite tuberculeuse.

- Action : 20 fois moins puissant que l'I.N.H., son action est surtout bactériostatique, le pouvoir bactéricide n'est obtenu qu'à des posologies très élévées voisines de la dose léthale Sa diffusibilité dans les méninges comme son action sur le B.K., est moins bonne que celle de l'I.N.H.
- Voie d'administration:
  Essentiellement intramusculaire ou intraveineuse Autrefois, il était souvent utilisé par voie intra rachidienne. Les risque de blocage qu'il entraine par son action fibrosante ont fait abandonner ce mode d'administration.

- Posologie : Adulte : autrefois 4à5 g par jour actuellement 1 à 1,5 g par jour enfant: 20 à 25 mg/kg.
- Toxicité : réaction d'intolérance locale ou allergique (assez rare)
- lésion toxique de la VIIIème paire crânienne: atteinte vestibulaire: elle se traduit par des vertiges, des céphalées, des nausées, un mystagmus.
- atteinte cochléaire: elle peut aboutir à une surdité définitive.

c) P.A.S.(Acide Para Amino Salicylique)

- Action: C'est un bactériostatique. Il limiterait le développement de la résistance aux antituberculeux majeurs auxquels il est habituellement associé.
- Voies d'administration:également triple*orale: poudre - granulés - comprimés ou dragées.
  *rectale: suppositoire
  *intraveineuse: la plus efficace, S.T.A. P.A.S. 15 g de P.A.S. dans 500 cc de soluté isotonique.
- Posologie: 12 à 15 g par jour ou 0,2 g par kg par jour.
- Toxicité:
  Troubles digestifs: identiques à ceux du Trécator . Troubles cutanés: urticaire; allergie.

2- LES ANTITUBERCULEUX de RELAIS

Ils sont beaucoup moins actifs que les précédents, mais on les utilise dans les méningites tuberculeuses à B.K. résistant. Ce sont les antibacillaire de 2ème ligne.

a) ETHIONAMIDE -Trecator ou 13,14 TH)

- Action: Il est à la fois bactériostatique et bactéricide. Il est deux fois plus actif que la streptomycine. Sa diffusion est bonne même dans le [illegible]
- Voie d'administration: triple possibilité

*Orale: poudre ou comprimés à 250 mg

*Rectale : suppositoire à 500 mg

*Intraveineuse: ampoule à 250 mg à utiliser dans une perfusion de sérum glucosé.

- Posologie : 15 à 30 mg /kg par jour chez l'enfant 10 à 15 mg/kg par jour chez l'adulte
- Toxicité: troubles digestifs fréquents :/nausées, vomissements, gastralgies, diarrhées.Dans ces cas on lui associe un gel d'alumine ou on utilise la voie intravineuse. On décrit aussi d'autres atteintes mais plus rarement observées: hépatique, cutanée (syndrome pellagroïde), neuropsychiques (voisins de ceux observés avec l'I.N.H.) et même endocriniens (gynécomastie, pseudo cushing)

b) KANAMYCINE.

Il possède une résistance croisée avec la Streptomycine. C'est un bactériostatique dont la diffusion dans les méninges est très modérée. On l'utilise dans le cas de méningites à B.K. résistant à la streptomycine.

--Sa posologie: est de: 1 g par jour par voie intramusculaire. Il présente à peu près les mêmes inconvénients que la Streptomycine pour la VIIIème paire cranienne.

c) VIOMYCINE.

Egalement bactériostatique, de structure analogue à la streptomycine. Elle a une résistance croisée avec la streptomycine et donc la kanamycine.

- Elle fait courir les mêmes risques, mais ils sont plus rares.

-Sa posologie est de : 1 g X 3 fois par semaine en injection intra musculaire.

d) CYCLOSERINE.

- Sa diffusion est excellente même au niveau du L.C.R. mais son action est peu intense sur le B.K.
- Par contre ses accidents éventuels sont importants et fréquents.
- Atteinte psychique:excitation - délire -dépression
- Atteinte neurologique: crises convulsives
- On l'utilise en association avec le gardénal ou le procalmadiol.
- Posologie : 3 à 4 comprimés à 250 mg/jour chez l'adulte.

3- LES ANTITUBERCULEUX NON UTILISES de FACON SYSTEMATIQUE

- Ce sont des drogues actives sur le B.K. mais dont l'usage n'est pas répandu enAlgérie.
- Il serait intéressant d'expérimenter leur action, du moins chez les méningites tuberculeuses qui sont relativement fréquents chez nous(11%). Ils constituent les antibacillaires de 3 lignes, et leur utilisation est réservée à certains services de pneumophtisiologies.

a) RIFAMPICINE.

- Beaucoup plus efficace sur le B.K. que l'I.N.H. mais plus onéreux.
- Actuellement réservé en Algérie aux tuberculoses pulmonaires résistantes aux antibacillaires de 1° et 2° lignes.

- En Algerie, elle n'a pas encore été utilisée dans le traitement de la méningite tuberculeuse;

b) L'ETHAMBUTOL.

- Son efficacité dans la tuberculose pulmonaire est reconnue.
- Une étude à propos de l'utilisation de ce médicament dans les méningites tuberculeuses a été faite dans un Sanatorium de l'Etat de Chicago. PLACE et ses collaborateurs ont démontré que si l'Ethambutol n'apparait pas dans le L.C.R. de sujets sains, il passe la barrière méningée des malades atteints de méningites tuberculeuses. Il cite le cas de 7 méningites tuberculeuses traitées par une chimiothérapie associant l'Ethambutol et qui ont guéri sans séquelles à une exception près.

-ZORINI, rapporte l'étude de 2 cas de méningites tuberculeuses traitées par Ethambutol. Chez l'un de ces deux malades qui avait fait 6 rechutes successives en22 mois, un traitement par Ethambutol seul, à la dose de 30 mg/kg par jour a amené une rémission totale de la maladie en 8 mois.

B - LA CORTICOTHERAPIE.

Elle est utilisée d'emblée et de façon systématique depuis 1969:

On commence par des doses fortes (hemissuccinate d'hydrocortisone en I.V. en cas de troubles de la conscience) qu'on maintient 2 à 3 semaines jusqu'à amélioration clinique.

Puis on diminue progressivement par paliers pour finalement l'arreter aprés un total de 2 à 3 mois.

Dans les formes avec blocage on associe quelquefois des injections intra rachidienne d'hydrocortisone et d'I.N.H.

C- LES MEDICATIONS ADJUVANTES.

Ce sont toutes les médications, y compris le nursing et la respiration assistée, qui sont utilisées pour réanimer le malade ou éviter les complications.

Parmi ces médications on peut citer:

- la correction des troubles hydro-électrolytiques
- la vitaminothérapie
- le Valium ou le Gardénal.

II - EVOLUTION DU SCHEMA THERAPEUTIQUE UTILISE - A EL - KETTAR -

Le traitement de la méningite tuberculeuse à EL-KETTAR avait été codifié par BENHALOU dès 1955. Les armes thérapeutiques utilisées étaient :

1) L'I.N.H.
2) la Streptomycine
3) Le P.A.S.
4) les corticoïdes accessoirement dans les formes graves.

Il a fallu attendre 1969, pour que ce schéma soit modifié à la suite de la thèse d'AIT AMEUR.

En effet AIT AMEUR a souligné la fréquence des B.K. résistants dans les méningites tuberculeuses et l'action favorable sur ces méningites:

1º de l'utilisation de la corticothérapie d'emblée.
2º de l'association I.N.H. - Trecator - -Streptomycine.

Nous avons étudié au cours de 3 années successives (1968 à 1970), l'évolution thérapeutique dans le Service du Professeur AIT KHALED. (Cf. Tableau XX)

En 1968 : 38 méningites tuberculeuses (dont 29 confirmées) ont été traitées.

19 sur 38, et 13 sur les 29 confirmées ont reçu I.N.H Streptomycine et P.A.S.
16 sur 38, et 13 sur les 29 confirmées ont reçu I.N.H Sreptomycine et Trecator.
3 méningites tuberculeuses confirmées sur 29 ont reçu des associations antibacillaires particulières:
- 1 cas : I.N.H.- STREPTOMYCINE
- 1 cas : I.N.H. - TRECATOR
- 1 cas : I.N.H. - TRECATOR-PAS et STREPTO.

En 1969 : 26 méningites dont 18 confirmées ont été traitées.

- 20 sur 26, et 15 sur les 18 confirmées ont reçu : I.N.H. Streptomycine Trécator et corticoïde d'emblée.
- 6 sur 26, et 3 sur les 18 Confirmées ont reçu pour traitement spécifique I.N.H. Strepto-Trécator sans corticothérapie ou avec une corticothérapie retardée.

En 1970 : 34 méningites dont 23 confirmées ont reçu pour traitement spécifique I.N.H.- Streptomycine- Trécator avec corticothérapie d'emblée.

TRAITEMENT

1968	NOMBRE DE CAS	INH. STM_PAS	INH_STM_13.14 TH	Autres associations anti-B
Total des malades traites	38	19	16	3
MENINGITES % confirmées	29	13	13	3

1969	INH_STM_13.14 TH seuls ou avec CORTICOÏDES	INH_STM_13.14 TH + CORTICOÏDES D'EMBLEE
NOMBRE TOTAL DE CAS	6	20
Nbr de Meningites % confirmées	3	15

1970	Nbr total de malades traites	Nbr de Meningites % confirmées traitées
INH_STM_13.14 TH + CORTICOIDES D'EMBLEE	34	23

TABLEAU XX

- E V O L U T I O N -

Dans ce chapitre nous allons étudier successivement:

A- - L'VOLUTION GLOBALE.

1) Evolution Clinique
2) Evolution comparée: Clinique et Biologique
3) Evolution de quelques formes cliniques particulières.
4) Date et circonstance des décès

B) -L'EVOLUTION EN FONCTION DU TRAITEMENT

C) - L'EVOLUTION EN FONCTION DE FACTEURS liés au malade ou à la maladie.

1) Evolution en fonction de l'âge
2) Evolution en fonction de l'état de conscience
3) Evolution et Facteurs biologiques

A - EVOLUTION GLOBALE.

I- EVOLUTION CLINIQUE. (Cf. tableau XXI et XXII)

Les résultats globaux enregistrés au cours des trois années consécutives 1968-1970, ont été les suivants:

- Nombre de méningites tuberculeuses guéries sans séquelles: 45 cas sur 100 et 32 cas sur les 72 confirmées.
- Nombre de méningite tuberculeuses guéries avec séquelles: 12 cas sur 100 et 9 cas sur 72 confirmées
- Nombre de méningites tuberculeuses décédées : 43 cas sur 100 et 31 cas sur les 72 confirmées

Si on compare l'évolution de l'ensemble des 100 cas de méningites tuberculeuses probables d'une part et celle des 72 cas de méningites tuberculeuses confirmées d'autre part, on constate que les résultats sont globablement identiques:

- guérisons sans séquelles 45 % et 44,4 %
- guérisons avec séquelles 12 % et 12,5 %
- décès = 43 % dans les deux cas.

Ces résultats sont en net progrès par rapport à ceux enregistrés à EL-KETTAR par OULD ROUIS et AIT KHALED de 1965 à 1966:

- guérisons sans sequelles 41 cas sur 160 soit 25,5%
- guérisons avec sequelles 25 cas sur 160 soit 15,6 %
- décés = 94 cas sur 160 soit 58,9 %

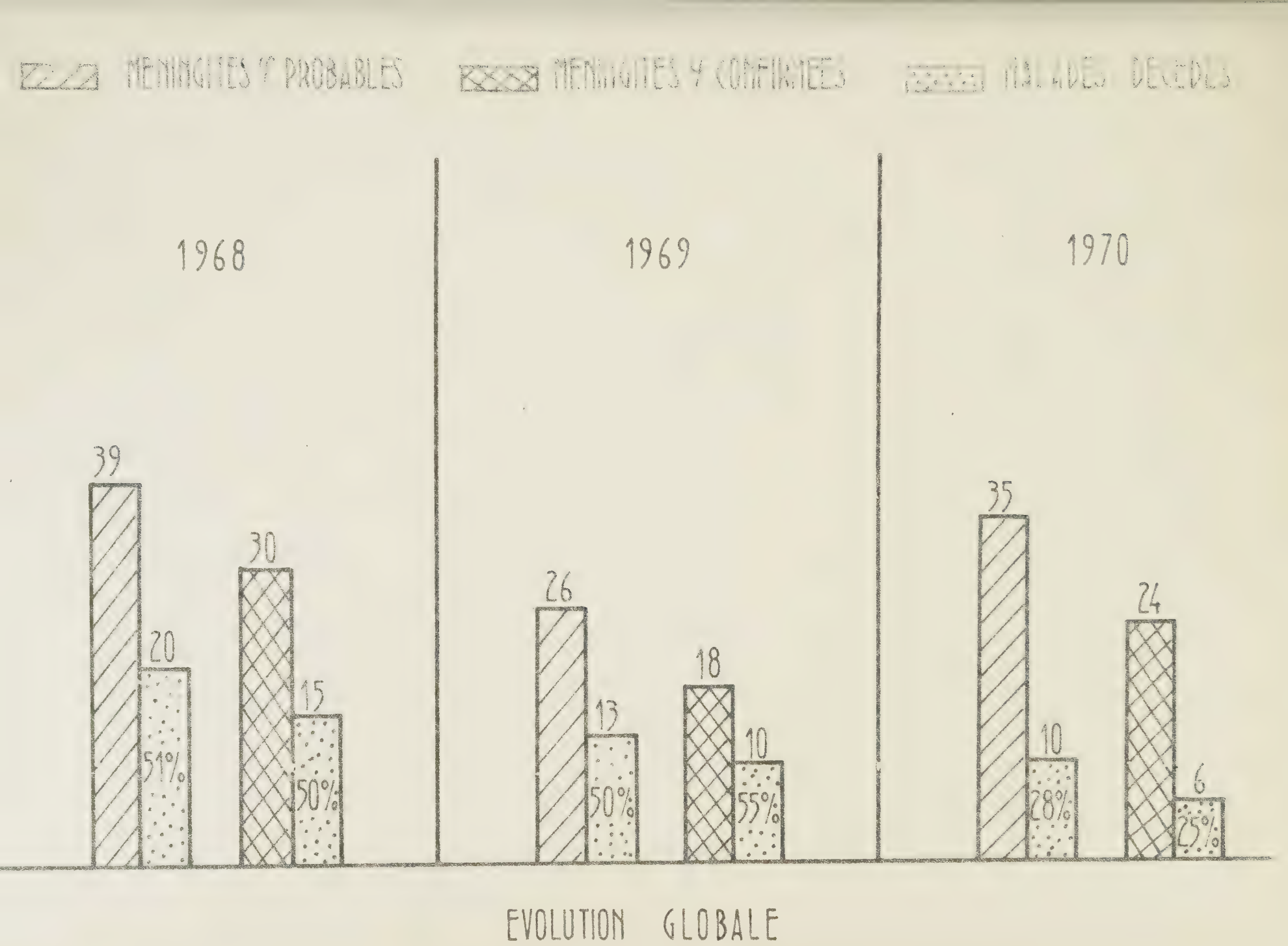
Ils demeurent cependant moins bons que ceux que l'on retrouve dans les pays européens, où le pourcentage de mortalité varie entre: 32 et 34 %

EVOLUTION

100 MALADES	1968	1969	1970	TOTAL	%
Nombre de cas	39	26	35	100	100 %
Nbr de guerisons sans sequelles	15	10	20	45	45 %
Nbr de guerisons avec sequelles	4	3	5	12	12 %
Nbr de decès	20	13	10	43	43 %
% de deces	51 %	50 %	28 %	43 %	

72 MENINGITES Y CONFIRMEES	1968	1969	1970	TOTAL	%
Nombre de cas	30	18	24	72	100 %
Nbr de guerisons sans sequelles	12	6	14	32	44,4 %
Nbr de guerisons avec sequelles	3	2	4	9	12,5 %
Nbr de deces	15	10	6	31	# 43 %
% de deces	50	55	25	# 43 %	

TABLEAU XXI



EVOLUTION GLOBALE

A Paris, BAZIN, obtient pour 58 méningites tuberculeuses:

31 guérisons totales
8 guérisons avec séquelles
19 décès soit 32,7 %

A Lyon, BERTOYE etcoll. signalent pour 35 méningites tuberculeuses.

13 guérisons sans séquelles
10 guérisons avec séquelles
12 décès soit 34 %.

Enfin à Cleveland, HINMAN compte 11 décés sur 35 méningites tuberculeuses, soit 32 %.

- Les Seguelles.

Nos 12 cas de séquelles se répartissent comme suit :

1 séquelle grave avec retard psycho moteur et retard staturo pondéral

2 séquelles psychiques

9 sequelles neurologiques dont:

6 déficits neuro moteurs
3 déficits neuro sensoriels
1 cécité totale
1 surdité totale
1 atteinte vestibulaire par intoxication à la Streptomycine.

2) - Evolution comparée Clinique et Biologique des malades guéris. (Cf. tableauXXIII)

a) Evolution Clinique:

Elle a été en général assez rapide chez les méningites tuberculeuses dont l'évolution a été favorable. La durée des signes généraux et fonctionnels (conscience et syndrome méningé) n' a pas excédé en moyenne 22 jours.

Nous avons vu que dans certaines formes cliniques, les troubles de la conscience et méningés étaient absents déjà à l'entrée du malade.

Pour nos malades, la durée maximum des troubles de la conscience a été de 56 Jours chez un malade atteint de méningite tuberculeuse confirmée (observation nº 73)

Cette durée a été toutefois nettement inférieure à celle que l'on observe dans les pays européens. A Cleveland, les signes généraux ne se sont amendés qu'entre 4 à 12 semaines après le début du traitement.

A Lyon, le retour à la normale des signes cliniques s'est effectuée en 6 à 8 semaines.

Nous pensons que l'emploi d'emblée de la cortico-thérapie a été pour beaucoup dans la rapidité de la normalisation chez nos malades.

b)- Evolution Biologique.

Tous les auteurs sont d'accords pour affirmer que les troubles biologiques du L.C.R. s'amendent beaucoup plus lentement que les signes cliniques au cours de l'évolution de la méningite tuberculeuse. Classiquement la normalisation se fait dans l'ordre suivant:

1º glycorachie et les chlorures
2º la cytologie
3º l'albuminorachie

BERTOYE, a fixé les critères de guérison biologique de la méningite tuberculeuse, qui, selon lui, doivent être les suivants:

- Eléments Inferieur à 10 m/m 3
- Albumine -3-- à 0,6g /L
- Chlorures Egal ou Supérieur à 7g

EVOLUTION COMPAREE DES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES
(Dans les cas favorables)

NOMBRE DE JOURS DE TRAITEMENT NECESSAIRE POUR :	1968	1969	1970	Moyenne
AMENDEMENT DES S. CLINIQUES CONSCIENCE ET Ed MENINGE	26 j	21 j	22 j	22 j
NORMALISATION DU L.C.R. CHIMIE ET CYTOLOGIE	103 j	74 j	95 j	90 j

TABLEAU XXIII

Toujours selon lui, la glycorachie et les chlorures se normalisent en 1 à 2 mois; la cytologie en 4 mois, et l'albuminorachie en quelquefois plus d'un an.

A Cleveland, 3 mois après le début du traitement, la moitié des méningites tuberculeuses avaient encore une albuminorachie et une cytologie supérieures à la normale.

Ches nous, bien que de manière dissociée (les Eléments toujours avant l'albumine) la normalisation du L.C.R. s'est effectuée en moyenne en 3 mois dans les cas favorables. Dans un cas (observation nº 34), l'albuminorachie était toujours élevée (1,20 g/l) après 300 jours de traitement.

3) -Evolution de quelques cas particulier. Nous avons enregistré:

1) Méningites tuberculeuses à rechute =4 cas

1 guérison sans séquelle
3 séquelles neurologiques

2) Méningites tuberculeuses à B.K. résistants

1 guérison sans séquelle
2 guérisons avec séquelles neurologiques
5 décès

3) Méningites tuberculeuses et syndrome de blocage = 8 cas

3 guérisons avec séquelles neurologiques
5 décés dont 2 dans un Service de Neuro-Chirurgie

4) Méningites tuberculeuses et Grossesse=5 cas

1 guérison sans séquelle
4 décés.

4) DATES ET CIRCONSTANCES DU DECES

a) Date du décés

-En trois ans nous avons enregistré 43 décés par méningites tuberculeuses dont 31 cas confirmés.(Cf Tableau XXIV)

-Dans les 3 premiers jours de l'hospitalisation, généralement avant tout traitement:

13 malades sur 43
10 malades sur 31 cas confirmés.

- Entre le 4° et le 14° jour

9 malades sur $43\frac{1}{2}$
6 malades sur les 31 confirmés

- Entre le 15 et le 30° jour:

11 malades sur 43
10 malades sur les 31 confirmés

-Au delà du 1e mois et jusqu'au 5e mois

7 malades sur 43
5 malades sur 31 confirmés.

On constate que si la majorité des méningites tuberculeuses meurent au cours des premièrs jours de l'hospitalisation, les "morts retardées" existent toujours et ne sont pas négligeables. En effet 16% des méningites tuberculeuses confirmées ou non sont décédées après plus d'un mois d'hospitalisation et donc de traitement.

b) Les circonstances de décés

Elles sont résumées dans le tableau XXIV. Le tableau ne fait pas mention de 2 malades atteints de méningites tuberculeuses confirmées et décédes avant la mise en place du traitement.

TABLEAU XXIV

DATE ET CAUSES DU DECES

(De 41 malades traites et decedes)

- 13 décés les trois premiers jours d'hospitalisation (soit 32,5 %)
- 22 décés les 2 premieres semaines (soit 55%)
- 33 décés au cours du 1er mois (soit 82,5% de décés le 1er mois)

- 43 décés en 3 ans dont 31 chez des méningites confirmées bactérologiquement
- 5 décés malgré trachéo et traitement dans le service de réanimation
- 2 malades décédés sans avoir reçu de traitement

CIRCONSTANCES DE DECES	Nbr DE CAS	Nbr DE CAS CONFIRMES
COMA D'EMBLEE OU PROGRESSIF IRREVERSIBLE	12	9
TROUBLES RESPIRATOIRE ET ENCOMBREMENT B.P.	9	6
TROUBLES RESPIRATOIRE + Σd HEMORRAGIQUE	4	4
TROUBLES RESPIRATOIRE + CACHEXIE	3	2
DESHYDRATATION + CACHEXIE	2	1
B.K. RESISTANT A TOUT	2	2
Σd SEPTICEMIQUE (PURPURA+RATE)	2	2
HYPERTHERMIE	1	1
CIRCONSTANCES NON PRECISEES	8	4

B- EVOLUTION EN FONCTION DU TRAITEMENT.

1) Evolution des méningites traitées suivant les différentes années(Cf. Tableau XXXI)

1º En 1968: 38 méningites tuberculeuses ont été traitées dont 39 confirmées bactériologiquement. Les résultats ont été les suivants:19 décès sur 38 soit 50 %
et 14 décés sur 29 soit 48 %

2º En 1969: 26 méningites tuberculeuses dont 18 confirmées ont été traitées. Résultats :12 décés sur 26 (50 %)
10 décès sur 18(55%)

3º En 1970: 34 méningites tuberculeuses ont été traitées dont 23 confirmées bactériologiquement.
Résultats : 10 décès sur 35 cas (28 %)
5 décès sur 23 cas (21,7%)

On constate qu'en l'espace de 3 ans, le taux d'évolution défavorable en ce qui concerne l'ensemble des méningites hospitalisées dans notre Service, est passé de 51 % à 28 %.

Si on ne tient compte que des cas confirmés bactériologiquement et traités, le progrés est encore plus sensible puisque le taux de mortalité passe de 48 à 21,7 %

Ceci est peut être dû au nouveau schéma thérapeutique adopté depuis 1969.

EVOLUTION SOUS TRAITEMENT
pendant 3 annees consecutives

ANNEE 1968	Nbr DE CAS	Nbr DE DECES	% DE DECES
Nbr TOTAL DE MENINGITES HOSPITALISEES	39	20	51%
Nbr TOTAL DE CAS TRAITES	38	19	50 %
Nbr TOTAL DE M Y CONFIRMEES TRAITEES	29	14	48 %

ANNEE 1969	Nbr DE CAS	Nbr DE DECES	% DE DECES
Nbr TOTAL DE SUSPICIONS DE M Y	26	13	50 %
Nbr TOTAL DE CAS TRAITES	/	/	/
Nbr TOTAL DE M Y CONFIRMEES TRAITEES	18	10	55 %

ANNEE 1970	Nbr DE CAS	Nbr DE DECES	% DE DECES
Nbr TOTAL DE SUSPICIONS DE M Y	35	10	28 %
Nbr TOTAL DE CAS TRAITES	34	9	26 %
Nbr TOTAL DE M Y CONFIRMEES TRAITEES	23	5	21,7 %

2) Evolution en fonction des drogues administrées

(Cf. tableau XXX)

Nous nous bornerons à étudier ici l'influence du traitement chez seulement 67 méningites tuberculeuses confirmées bactériologiquement et qui ont pu être traitées.

- 13 malades ont reçu l'association I.N.H. - P.A.S. -Streptomycine associée ou non à la corticothérapie à un moment quelconque de leur évolution:

Résultats: 3 décès sur 13 soit 23% de mortalité

- 16 malades ont reçu l'association I.N.H. -TRECATOR -Streptomycine associée ou non à une corticothérapie à un moment quelconque de leur évolution. Les résultats ont été les suivants:

10 décès sur 16 cas soit 62% de mortalité

- Enfin 38 malades ont reçu l'association I.N.H.-TRECATOR-Streptomycine + corticothérapie d'emblée.

Résultats: 14 décès sur 38 cas soit 36% de mortalité Si l'on compare l'ensemble de cesrésultats à ceux du tableau (XXXI), il semble y avoir une contradiction flagrante.

En effet c'est surtout au cours de l'année 1968 que l'association: I.N.H.-P.A.S.- Streptomycine qui semble avoir donné les meilleurs résultats a été utilisée.Et pourtant c'est bien en 1970 qu'on enregistre le minimum de décès. Il y a donc influençant le pronostic, un ou plusieurs autres facteurs, liés au malade ou à la maladie et que nous allons essayer l'analyser.

EVOLUTION EN FONCTION DU TRAITEMENT
(étude portant sur 67 méningites 9 confirmées)
et traitées

DROGUES ADMINISTREES	nbr DE MALADES TRAITES	nbr DE DECES	%
INH _ PAS _ STM _ ± CORTICOTHERAPIE RETARDEE	13	3	23 %
INH _ STM _ 13.14 TH _ ± CORTICOTHERAPIE RETARDEE	16	10	62 %
INH _ STM _ 13.14 TH + CORTICOIDES D'EMBLEE	38	14	36 %

TABLEAU XXX

C- EVOLUTION en FONCTION de CERTAINS FACTEURS LIES AU MALADE ou à LA MALADIE

1) - Evolution en fonction de l'âge du malade.

En matière de méningite tuberculeuse les âges extrêmes sont les plus vulnérables. AIT KHALED. et OULD-ROUIS ont bservé en 1965-66. 90 % de décès chez les nourrissons de 0 à 2 ans hospitalisés à El-KETTAR :
(33 décès pour 36 méningites tuberculeuses)

Le service du Professeur AIT KHALED n'accueillant plus les malades âgés de moins de 5 ans, nous ne pouvons tirer de conclusions sérieuses en ce qui concerne l'évolution actuelle de la méningite tuberculeuse chez le jeune enfant et le nourrisson.

Nous n'avons eu que 7 cas d'enfants âgés de moins de 6 ans dans notre bilan de 3 années.

Le tableau XXVI résume l'évolution par tranche d'âge pour l'ensemble des malades et des cas confirmés . Dans ce Service qui reçoit peu d'enfants de moins de 5 ans:

1º la tranche d'âge la plus touchée par la méningite tuberculeuse: est celle des adolescents.

2º la tranche d'âge où la méningite tuberculeuse a le plus de chance de guérir est aussi celle des adolescents: 70 % de chances de survie (Cf. tableau XXVII)

2) Evolution en fonction de l'état de conscience à l'entrée.

L'évolution des méningites tuberculeuses est certainement fonction de l'état de conscience à l'entrée comme le montre le tableau XXVIII.

Par contre chez les malades cômateux à l'admission, les chances de survie sont inférieures à 10 %

3) - Evolution en fonction des facteurs biologiques.

Certains auteurs, HINMAN à Cleveland, HUMBERT et CRET à Lyon, ont essayé de comparer l'évolution clinique des méningites tuberculeuses en fonction des caractères biologique du L.C.R.

a) Evolution en fonction de la cytologie (tableau XXIX)

A Cleveland Pour HINMAN, le taux de mortalité des méningites tuberculeuses augmente avec l'élévation du nombre d'éléments dans le L.C.R.

Ce n'est pas l'avis des auteurs lyonnais qui aboutissent à des résultats exactement opposés. Dans la série de CRET, 17 malades ayant moins de 100 éléments m/m3 dans leur L.C.R. sont décédés (soit 79 % alors que la moyenne de la série est de 44 %)

En ce qui concerne nos résultats ils se rapprochent sensiblement de ceux de HINMAN et le tableau XXIX montre leparallelisme entre l'élévation de la cytologie du L.C.R. et l'augmentation du taux de mortalité.

b) Evolution enfonction de l'albuminorachie.

Il nous faut constater que plus l'albuminorachie est élevée et moins paradoxalement le pronostic semble fâcheux.

EVOLUTION EN FONCTION DE L'AGE

100 MALADES	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE GUERISONS	DECES	%DECES
< 6 ans	7	3	4	71,4%
6 a 14 ans	21	10	11	52,3%
15 a 20 ans	26	18	8	30,7%
21 a 30 ans	21	13	8	#38 %
> 30 ans	25	13	12	#48 %

72 MENINGITES ♀ CONFIRMEES	Nbr DE CAS	GUERISONS	DECES	% DECES
< 6 ans	5	2	3	60%
6 a 14 ans	12	4	8	66,5%
15 a 20 ans	20	14	6	30 %
21 a 30 ans	17	10	7	#41 %
> 30 ans	18	11	7	#38,9%

TABLEAU XXVI

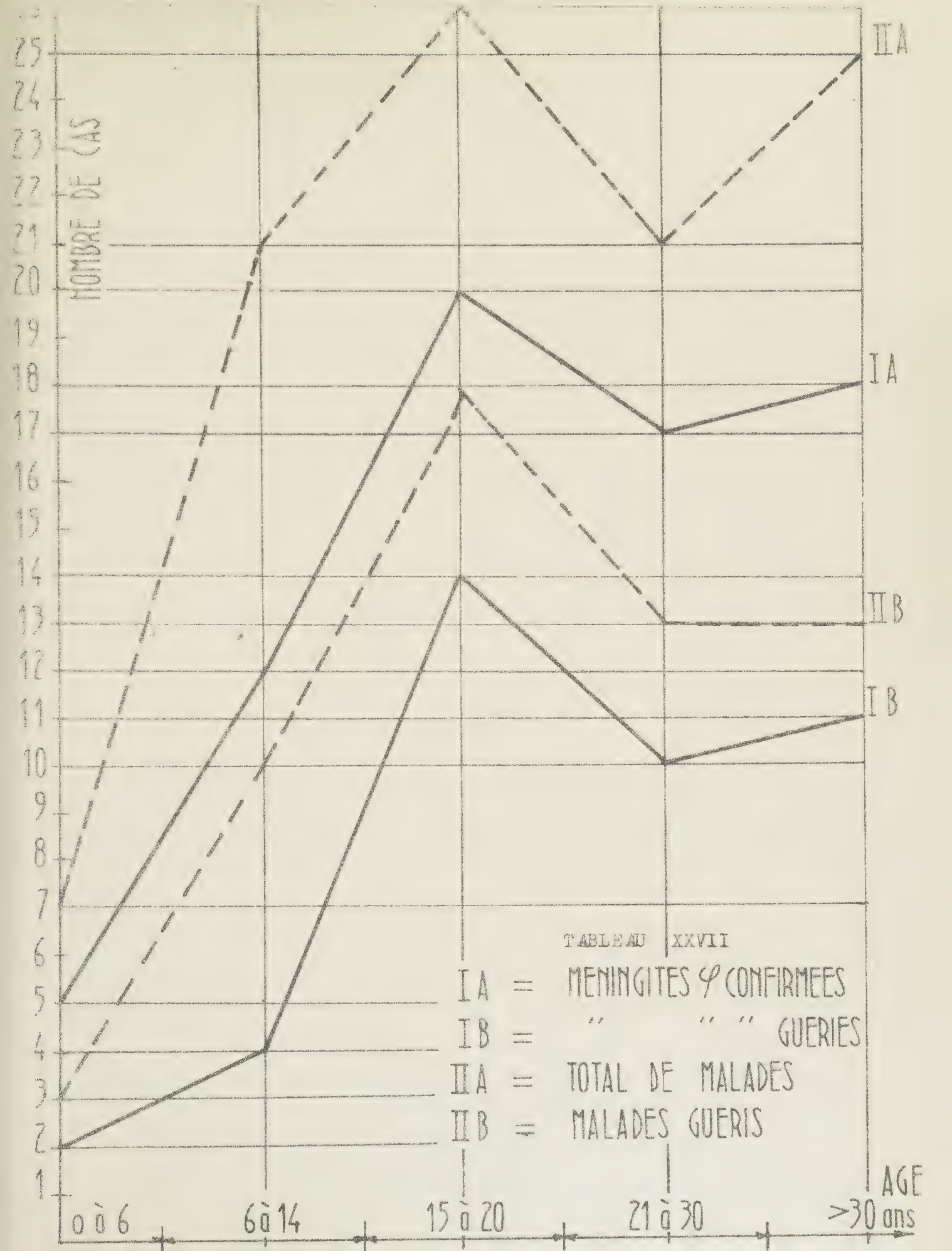


TABLEAU XXVII

IA = MENINGITES ℘ CONFIRMEES

IB = " " " GUERIES

IIA = TOTAL DE MALADES

IIB = MALADES GUERIS

EVOLUTION EN FONCTION DE L'ETAT DE CONSCIENCE A L'ENTREE

100 MALADES	Nbr DE CAS	GUERISONS	SEQUELLES	DECES	% DECES
CONSERVEE	49	33	6	10	20
TORPEUR	35	11	7	17	48
COMA	16	1	/	15	93

72 MENINGITES Y CONFIRMEES	Nbr DE CAS	GUERISONS	SEQUELLES	DECES	% DECE
CONSERVEE	36	24	6	6	16,5
TORPEUR	24	7	3	14	61,5
COMA	12	1	/	11	91,5

TABLEAU XXVIII

EVOLUTION EN FONCTION BIOLOGIE DU L.C.R.

NOMBRE D'ELEMENTS	Nbr DE CAS	Nbr GUERISONS	Nbr DE DECES	% DE DEC
0 à 50	8	7	1	12,5
50 à 100	16	10	6	37,5
100 à 200	35	19	16	45,7
> 200	41	21	20	48,7

ALBUMINORACHIE	Nbr DE CAS	Nbr GUERISONS	Nbr DE DECES	% DE DEC
0,20 à 0,50	27	10	17	62,9
0,50 à 1	15	8	7	46,6
1 à 2	26	15	11	42,3
> 2	32	24	8	25

C O N C L U S I O N S

Notre travail concerne l'analyse de 100 cas de méningites tuberculeuses, dont 72 confirmées bactériologiquement, hospitalisées dans le service des maladies infectieuses du Professeur AIT KHALED du C.H.U. d'El-KETTAR (Alger) pendant trois années consécutives 1968, 1969, et 1970.

Cette maladies continue à poser de multiples problèmes à cause de la difficulté de son diagnostic. Or seul un diagnostic précoce pourrait améliorer le sombre pronostic de cette affection.

SUR LE PLAN CLINIQUE:

Le diagnostic demeure difficile à tous les stades de la maladie à cause de l'extrême polymorphisme des signes cliniques.

Le mode de début est aïgu, c'est à dire inférieur à 15 jours, dans plus de la moitié des cas.

La forme progressives classique n'est retrouvée que dans le tiers des cas.

Les signes de début sont presque toujours trompeurs:

1º Le trépied méningétique n'est retrouvé que dans 62,5 % des cas

2º Les troubles du caractère sont au premier plan dans 1/5 des cas

3°) Les signes neurologiques en foyer peuvent inaugurer la maladie. Ce sont le plus souvent des troubles de la vision (diplopie = 3 cas) (strabisme =1 cas)

4°) certains malades ont présenté un début pseudo typhoïdique (9 % des cas)

5°) Il faut citer également les troubles respiratoires (6 cas) les douleurs articulaires diverses(7 cas)

A l'interrogatoire du malade et de son entourage, nous avons retrouvé une notion de contage familial dans 13,9 % des cas et des antécédents de tuberculose pulmonaire plus ou moins récents dans 12,5 % des cas.

Au moment de l'admission :

1°) Le syndrome infectieux était présent chez la plupart des malades
2°) Le syndrome méningé était également présent sauf chez 3 malades
3°) L'état de conscience était altéré dans la moitié des cas 12 méningites tuberculeuses étaient déjà dans un coma accompagné de troubles neurovégétatifs de type respiratoire.

Des troubles neurologiques divers étaient souvent notés dès l'hospitalisation dans près de la moitié des cas (34 sur 72 confirmés)

11% des malades, 18 sur les 72 confirmés, ont présenté des crises convulsives au moment de leur admission au cours de leur hospitalisation.

Nous avons pu individualiser de nombreuses formes cliniques. Parmi les Formes symptomatiques, il nous faut surtout insister sur les formes à rechutes (4 cas sur 72 confirmés)

Des Formes Trompeuses nous retiendrons:

1) les formes pseudo purulentes (12 cas)
2) les formes neurologiques (10 cas)
3) les formes digestives (5 cas)
4) les formes psychiques: (4 cas)

Nous avons également observé des formes associées diverses et des formes compliquées classiques.

Enfin un forme etiologique mérite une mention particuliere: ce sont les méningites à B.K. résistants.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Deux examens complémentaires sont à retenir pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

1º La Ponction Lombaire.

C'est le geste essentiel. On doit avoir la P.L. facile à la moindre suspicion.

Il faut pratiquer 3 P.L. dans les 24 heures avant tout traitement.

Dans notre série où une seule P.L. a été faite avant le traitement, le B.K. a été retrouvé dans 72 % des cas.

2º Le deuxième examen c'est le téléthorax.

Dans 75 % des cas de notre série il existe des lésions pulmonaires associées souvent muettes cliniquement

-L'I.D.R. et le F.O. sont aussi de bons éléments du diagnostic à condition d'être pratiqués systématiquement

SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

Jusqu'en 1968, c'est surtout l'association I.N.H. Streptomycine -P.A.S.- associée quelquefois à une corticothérapie plus ou moins retardée qui a été administrée

A partir d'avril 1969, toutes les méningites tuberculeuses étaient systématiquement traitées par l'association I.N.H. - Trécator- Streptomycine + corticoïdes d'emblée.

Dans les formes avec blocage, un traitement local intra rachidien à base d'I.N.H. + Hydrocortisone a été associé.

SUR LE PLAN EVOLUTIF

Globalement l'évolution a été comparable pour l'ensemble de nos malades et pour les méningites tuberculeuses confirmées.

Le taux de mortalité global a été de 43 % pour les trois années Mais ce taux a été variable pour chaque année:

- 51 % en 1968
- 50 % en 1969
- 28 % en 1970

L'amendement des signes cliniques est assez rapide en général:

- 3 semaines environ dans les cas favorables.

Par contre les troubles biologiques du L.C.R. et surtout l'élévation de l'albuminorachie persistent plusieurs mois.

Date du décès:

A l'exception de deux malades qui sont décédés avant d'avoir reçu un traitement, le tiers des décès des méningites tuberculeuses surviennent au cours des trois premiers jours de l'hospitalisation.

La plupart des méningites tuberculeuses meurent par coma d'emblée ou coma progressif irréversible accompagné de troubles pulmonaires.

Les facteurs évolutifs :

Nous avons étudié l'évolution de nos méningites tuberculeuses en fonction de divers Facteurs.

1) Facteur thérapeutique :

Il nous semble que le changement de thérapeutique en 1969 est pour beaucoup dans l'amélioration du taux de mortalité.

Cependant le pronostic est sûrement fonction d'autres facteurs, et en particulier de la précocité du traitement

2) Facteurs Cliniques . C'est surtout en fonction de l'état de conscience à l'admission que l'on peut augurer du pronostic.

C'est en 1970, que le nombre le plus élevé de malades sans troubles de la conscience a été admis, ce qui explique les résultats de cette année là.

3) Facteurs Etiologiques.

Malgré le fait que notre étude ne comporte pas d'enfants de moins de 5 ans, il apparaît que ce sont surtout chez les jeunes de moins de 14 ans que la méningite tuberculeuse cause le plus de dècès.

En revanche, la tranche d'âge de 15 à 20 ans bien que plus exposé (26 % de l'emsemble) est celle où le pronostic est le plus favorable (30 % de décès seulement)

4) Facteur biologique:

l'Etude des composants de L.C.R. montre un parallelisme entre l'importance de la cytologie et la fréquence des décès.Paradoxalement plus la concentration en en albumine est élevée, moins le pronostic semble défavorable.

SUR LE PLAN PROPHYLACTIQUE

13 de nos malades atteints de méningites tuberculeuses avaient été vaccinés par le B.C.G.

Cependant le meilleur moyen de diminuer le nombre de méningites tuberculeuses, demeure la lutte contre la tuberculose, ce fléau encore trop répandu dans notre pays.

Pour cela les campagnes de masse de vaccination par le B.C.G. doivent être poursuivies et régulièrement entretenues.

Elles doivent aussi s'accompagner d'une amélioration du niveau de vie et de l'éducation sanitaire de la population.

RESUMES DES OBSERVATIONS

N°	B.K.	Antécédents	Mode de début	Clinique	IDR	LCR Cyto	LCR Albu	Téléthorax	S. particuliers	[illegible]
M. 1 18a.	Confirmé sensible	BCG=N RAS	S.ménin-gétique	Obnubilation Parésie facia-le Paésie MS Gauche	+	20	11g	Adénopathie hilaire	EEG: souf-france céré-brale dif-fuse	Décès hyperther-mie à 41
M. 2 65a.	Non confirmé	BCG=N RAS	Troubles du caractère Céphalées	Coma vigil s.ménangé ++	-	+++	2g	opacité hétégogène poumon g.	crises con-vulsives	Décès encombre-ment BP.
M. 3 16a.	Confirmé sensible	BCG = N 1 frère tuberculeux	S.infectieux + S.méningé	Conscience normale s.méningé++	+	381	2,10g	Réticule medulaire	RAS.	Bonne évoluti.
M. 4 39a.	Non confirmé	BCG = N RAS.	Evacué hôp. Bouira	Coma + s. méningé	Non interprété	71,2	5,60g	Réticule medulaire	Rétention d'urine	Décès
F. 5 14a.	Confirmée sensible	BCG = N Père tuber	s. méningé + troubles vision	Conscience N. s. méningé++ Paraplégie flasque + anes-thésie cutanée	+	350	3,60	Adénopathie hilaire	Pseudo Guilain Barré	Décès
F. 6 25a.	Confirmée sensible	BCG = N RAS	S.méningé +s. infect. + rétention urine	Obnubilation	-	101	2,50	Réticule medulaire	Pseudo mé-ningite puru-lante	Décès encombre-ment BP.
F. 7 23a.	Confirmée sensible	BCG = N Miliaire + métrorragie	Accouche-ment 2 mois avant	Obnubilation s.méningé++ polypnée	-	20	4g	Miliaire	Méningite 1 mois après ac-couchement	Décès
M. 8 5a.	Confirmé sensible	BCG = N RAS	S. méningé	Coma strabisme + mydriase	+	52	2,10	opacité hétérogène sommet d.	Crises BJ séquelles: retard SP+ Atelectasie droite	Guérison séquelles

.../..

N°	B.K.	Antécédents	Mode début	Clinique	IDR	PL Cyto	PL Albu	Telethorax	S.particuliers	Evol.
F. 9 10a.	Non confirmée	MTG = N Père T.P.	Troubles du caractère + s.méningé	Obnubilation polypnée	-	230	2,10	ITN	RAS	Guérison
F. 10 42a.	Confirmée sensible	BCG = N RAS.	s.douloureux digestif	Obnubilation paralysie faciale	-	728	0,70	Miliaire	Accident hémorragique brutale+encombrement BP	Décès
F. 11 7a	Confirmée sensible	BCG = N S. digestif	vomissements diarrhées	Coma + s. méningé + parésie MS g. encombrementBP	-	57	1,50	Miliaire	Pseudo typhoïde	Décès
F. 12 16a.	Non confirmé	BCG = N Mère décédée T.P.+frère pleurésie	S.méningé	Conscience N. Diplopie + strabisme	+	92	0,40	ITN	Allergie à la strepto	Guérison
F. 13 20a	Confirmé sensible	BCG = N Accouchement 3 sem. avant	S.méningé	Conscience N. s.méningé strabisme	-	240	1,60	ITN	Début 3j. après accouchement	Guérison
F. 14 21a.	Confirmé sensible	BCG = N Ascite il y a 1 an.	S.méningé	Obnubilation s.méningé rétention d'urine	-	190	2g.	Miliaire	Stérilité primaire	Guérison
M. 15 4d/2	Non Confirmé	BCG = N RAS	?	Conscience N. s.méningé hemiplégie g.	?	3,2	3g	surcharge hilaire	hémiplégie gauche + encombrement BP	Décès
M. 16 5a.	Confirmé sensible	BCG = Oui Mère TP.	S.méningé	Conscience N.	+	27	1,50g	Miliaire	Crises convulsives + troubles respiratoire	Décès dans service Réanimation

../..

N°	B.K.	Antécédents	Mode de début	Clinique	IDR	LC		Tolethorex	S. particuliers	Evolut
						Cyto	Albu			
M. 17 5a	Confirmé sensible	BCG=Oui Père+1frère T.P.	Troubles du caractère	Conscience N. S.méningé discret	+	220	1,50	adénopathie hilaire	S.méningé discret	Guérison
M. 18 20a.	Confirmé sensible	BCG = N RAS	S.méningé	Conscience N. S.méningé paraparésie MI	+	358	8g	ITN	Paraparésie M.I.	Guérison
19	Non confirmé	BCG = N Père pleurésie tuber.	Troubles du caractère + s.méningé	Coma. Strabisme + parésie faciale + désydratation	+	14,7	1,10	Adénopathie hilaire	ECG=S.cérébrale diffuse	Guérison+séquel psychomotrice
M. 20 21a.	Confirmé sensible	BCG = N Méningite tuberculeuse	S.méningé	Conscience N.+ s.méningé + ptosis	+	204	2,50	IT	Redute 2mois après arrêt trait.antituberculeux	Guérison
M. 21 14a.	Non confirmé	BCG = Oui (2 mois)	Troubles du caractère +++	Obnubilation s;méningé cachexie + déshydratation	+	+++	5.40	Adénopat. hilaire	Début 2mois après BCG ECG s.irritation D. Crises BJ.	Déficience mentale
M. 22 6a.	Non confirmé	BCG = N famille tuber.	S.méningé + toux	Conscience N. s.méningé	-	408	1,10	Adénopathie hilaire	RAS.	Guérison
M. 23 19a.	Confirmé sensible	BCG = N	S.méningé +epistaxis	Conscience N. S.méningé	+	89	2g	Pleurésie gauche	Pleurésie asséchée par ponction	Guérison
M. 24 27a.	Non confirmé	BCG = N	Troubles du caractère + altération état général	Coma exophtalmie + anisocorie	?	24	2,80	Opacité hétérogène des 2 sommets	EEG s. irritatif droit exophtalmie bilatérale	Décès

.../..

N°	B.K.	Antécédents	Mode de début	Clinique	IDR	PL Cyto	PL Albu	Telethorax	S. particuliers	Evol
25 M. 14a.	Confirmé sensible	BCG = N Miliaire tuberculeuse	s.méningé + altération EG.	Coma-s.méningé parésie faciale + ptosis	+	31	6,50	ITN	Debut 45j. après arrêt trait.anti-tuberculeux	Décès
26 F. 7a.	Confirmée sensible	BCG = N + altération EG.	s.méningé + s.infectieux + toux	Obnubilation s.méningé	+	184	2,80	Opacité sommet droit	séquelle atelectasie sommet d.	Guéris
27 F. 8a.	Confirmée sensible	BCG = N	S.infectieux + torpeur	Obnubilation s;méningé+purpuran+pointe de rate	?	28	4,80	Miliaire	s.septicémique + hémiplégie	Décès
28 M. 23a.	Confirmé sensible	BCG = N T.P il y a 6 ans.méningite tuberculeuse	s.méningé +troubles du caractère	Conscience N. paraplégie + incontinence	+	0,8	2g	fribrenodulaire	rechute méningite tuber. séquel quadri-plégie	séquel. neuro-motrice
29 M. 37a.	Confirmé resistant 3/4	BCG = N hemiplégie MI.droit Mère pleurésie	s.méningé	Conscience N. s.méningé ++ paralysie faciale+dysarthrie	+	184	0,20	Miliaire	intoxication à la strepto.	séquel. T.équilibre + Nystagmus
30 F. 30a	Confirmée sensible	BCG = N 2 frères TB	s.infect.+ s.méningé+ arthralgies	Obnubilation parésie faciale + strabisme + diplopie	-	94	2,10	Adénopathie hilaire	EEG S.souffrance cérébrale diffuse	Guérison
31 F. 5a	Confirmée résistant INH	BCG = N RAS	Troubles du caractère Strabisme	Obnubilation s.méningé + incontinence d'urine	+	80	1,20	Adénopathie hilaire	EEG s. cérébrale diffuse Hémoptysie+ TRespiratoire	Décès
32 F. 72a.	Confirmée sensible	BCG = N Sciatalgies bilatérale	S. digestif	Conscience N. s.méningé absent	-	188	0,50	opacité hétérogène des 2 sommets.	Pseudo digestif	Guérison

.../...

N°	B.K.	Antécédents	Mode de début	Clinique	IDR	Cyto	Albu	Telethorax	S.particuliers	Evolution
3 F 18a.	Confirmée sensible	BCG = N	Grossesse 8 mois normale	Coma + s.méningé + strabisme + mydriase	?	127	7,5	Miliaire	Grossesse 8 mois	Décès
4 F. 5a	Confirmée sensible	BCG = N Méninge miliaire trait. depuis 2 mois	?	Conscience N. Paraplégie spasmodique+incontinence	-	4,8	35	ITN	Séquel.déficit moteur MI.Tr. de marche	Guérison + séquelle
M. 17a	Confirmé sensible	BCG = N	Troubles du caractère + altération EG.	Conscience N. S.méningé discret	+	+++	2,40	Surcharge hilaire	S.méningé discret	Guérison
M. 37a	Confirmé sensible	BCG = N Hémoptysie	Evacué d'un service neurologie	Coma parésie faciale +parplégie flasque	? non interprété	156	6g	Non fait	Rétention d'urine	Décès
M. 28a.	Confirmé résist INH-STM	BCG = N PSF il y a 5 mois	Troubles du caractère+ céphalées	Coma + s.méningé	+	+++	1,80	Opacité sommet droit	RAS.	Décès
M. 24a	Confirmé résist INH-PAS STM 13/14 cyclosérine viomycine TB1	BCG = N TP depuis 1963	S.méningé+ troubles du caractère	Obnubilation s.méningé +	+	39,2	0,45	fibro-réticulo nodulaire	BK + dans les crachats	Décès
M. 7a.	Confirmé résist INH-STM 13/4	BCG = N	S.méningé	Obnubilation S.méningé	?	26	1,20	Infiltrat macro nodulaire droit	BK résistant	Décès
M. 16a	Confirmé sensible	BCG = N	S.méningé + altération EG.	Obnubilation S.méningé	+	60	1,20	Adénopathie hilaire	Pseudo méningite purulante BK+ dans crachats	Guérison

…/…

N°		B.K.	Antécédents	Mode de début	Clinique	IDR	Cyto	Alb	Telethorax	Particularités	Evolution
41	M. 25a.	Non confirmé	BCG = N	Troubles du caractère	Obnubilation s.méningé hémiparésie g. crises convulsives	+	380	3,60	Miliaire	Apparition coma+ purpura thorace abdominal	Guérie
42	M. 21a.	Confirmé sensible	BCG = N	S.méningé+ troubles du caractère+ arthralgies	Obnubilation paraplégie flasque exophtalmie rétention d'urine	-	32	1,40	Opacité sommet droit	Paraplégie pneumopathie + rétention d'urine	Décès
43	F. 38a.	Confirmée sensible	BCG = N	Evacué suspision f. typhoïde	Obnubilation déshydratation s.méningé	?	32	0,80	Miliaire	Début pseudo typhoïdique Hémoptysie + encombrement BP	Décès
44	M. 75a.	Confirmé sensible	BCG = N Fièvre typhoïde	S.méningé + s.infectieux	Obnubilation S.méningé parésie faciale	?	102	0,80	Fibronodulaire	Pseudo méningite purulante encombrement BP.	Décès
45	M. 12a	Non confirmé	BCG = Oui Troubles digestifs	S.méningé + s.méningé + s.digestif	Obnubilation s.méningé paralysie faciale et paralysie MS droit	-	152	0,60	Adenopathie hilaire	IDR négatif malgré BCG	Guérie +séquelle motrice
46	F. 20a.	Confirmée sensible	BCG = N	S.infectieux toux dyspnée s.méningé	Conscience N. S.méningé +	+	154	350	Adénopathie hilaire	BK + dans crachats	Guérie
47	F. 20a.	Confirmée sensible	BCG = N pneumopathie	S.méningé + toux+ hémoptysie	Obnibulation S.méningé	+	72	0,30	fibronodulaire	RAS	Guéris
48	F. 48a.	Confirmée sensible	BCG = N 1 fils TP	S.infectieux +s.digestif + rétention d'urine	Coma+s.méninge +paraplégie flasque+ptosis g.	+	34	3,40	Miliaire	Rétention d'urine Pseudo digestif.	Décès

.../..

N°	B.K.	Antécédents	de début	Clinique	IDR	Cyto	Albu	Télethorax	S.particuliers	Evol.
49 F. 5a	Confirmée sensible	BCG = OUI (récent) Mère+Tante TP.	S.méningé+ tr.caractère toux+crachats	Obnubilation S.méningé Crises convulsives	+	248	3,60	Miliaire	[illegible] cérébrale diffuse varicelle	Décès
50 M. 10a	Confirmé sensible	BCG = N RAS	S.digestif +s.méningé	Conscience N. +S.méningé	+	40	0,90	ITN	Pseudo méningite purulante coma+tr. respiratoire	Décès dans service Réanim.
51 M. 38a	Confirmé sensible	BCG = N 1frère TP	S.méningé +altération EG.	Conscience N. S.méningé+ dysarthrie	-	132	4,20	Fibrose	Dysarthrie	Guérison
52 M. 8a.	Non confirmé	BCG = Oui TP dans entourage	Altération EG.+ s. méningé	Conscience N. S.méningé Amaigrissement +++	+	132	0,35	ITN	RAS	Guérison
53 M. 20a.	Non confirmé	BCG = N	Troubles du caractère S.méningé diplopie	Conscience N. S.méningé Strabisme + diplopie+crises BG.	-	0,8	1,80	Surcharge hilaire	FO:stase papillaire	Décès
54 M. 20a	Confirmé sensible	BCG =N altération EG.	Céphalée vertiges	Conscience N. S.méningé absent	+	24	0,55	Miliaire	Absence S.méningé	Guérison
55 M. 60a	Non confirmé	BCG = N RAS.	Troubles du caractère	Conscience N. S.méningé paralysie faciale	-	52,8	1,80	Fibronodulaire	Troubles conscience + delires	Décès
56 M. 51a	Non confirmé	BCG =N Miliaire tuberculeuse	Troubles du caractère S.méningé	Obnubilation S.méningé	+	102	1,80	Miliaire	BK+ dans cracnats Tr.psychique depuis 2 ans	Décès

N°	B.K.	Antécédents	Mode de début	Clinique	IDR	LCR Cyto	LCR Albu	Teléthorax	S.particuliers	Evol
57 F. 36a.	Confirmée sensible	BCG = N Césarienne 36j.avant	Altération état général	Coma S.méningé s.neurovégétatif	?	88	2,40	Miliaire	Début 1 mois après césarienne	Décès
58 M. 21a.	Confirmé	BCG = N Méningite tuberculeuse	S.infectieux +s.méningé	Conscience N. S.méningé	+	76	1,60	ITN	Rechute après arrêt trait. 8 mois	Séquel. paralysie faciale
59 F. 46a.	Confirmée sensible	BCG = N RAS	S.méningé	Conscience N. S.méningé Diplopie Fièvre à 40°	-	169	0,55	Adénopathie hilaire + surcharge	BK + dans crachats + ap.paralysie faciale	Guérison
60 M. 17a.	Non confirmé	BCG = N épistaxis+ 1 frère TP.	S.méningé+ Toux + altération EG.	Conscience N. S.méningé	+	130	1,25	Sommet suspect + surcharge hilaire	RAS.	Guérison
61 M. 42a.	Non confirmé	BCG = N RAS.	Troubles du caractère+ S.infectieux	Conscience N. S.méningé + paralysie faciale	+	202	0,70	Adénopathie hilaire	forme pseudo typhoïdique	Guérison
62 F. 56a.	confirmée sensible	BCG = N Angines +++	S.méningé	Conscience N. S.méningé	+	322	1,20	Opacité base poumon droit.	F. psaude purulante	Séquel. psychique.
63 M. 21a.	Conformé sensible	BCG = N RAS	S.infect. +S.méningé	Coma+s.méningé +ptosis+strabisme+crises convulsives+s.neurovégétatif	-	320	1,40	Miliaire	EEG=s.cérébrale diffuse BK+dans crachats+paraplégie flasque	Décès serv. neurochirur.
4 M. 17a	Conformé sensible	BCG = N Méningite tuber. 1 an avant	S.méningé	Conscience N. S.méningé	-	250	1,20g	ITN	EEG=S.cérébrale diffuse+parésie faciale+coma	Décès
									.../..	

N°	B.K.	Antécédents	Mode de début	Clinique	IDR	PL Cyto	PL Albu	Telethorax	S. particuliers	Evolution
65 M 16a	Confirmé sensible	BCG = N lombalgie	epistaxis S.digestif+ altération EG.	Obnubilation Délire+s.méningé+paralysie faciale+strabisme	+	26	6,50	Miliaire	EEG=s.cérébrale diffuse+Coma brutal+tr. neuro-végétatif	Décès
6 M. 7a.	Confirmé sensible	BCG = N RAS.	S.méningé+ altération EG.	Obnubilation s.méningé strabisme	?	232	0,75	Miliaire	Pseudo méningite purulente+crises BJ.+tr.respiratoire+Coma	Décès
7 F. 14a	Non confirmé	BCG = Oui	Troubles du caractère rachialgies	Conscience N. s.méningé+para-parésie membres inférieurs	+	92	7,40	ITN.	Blocage adressé en neuro chirur. puis en Réa.	Décès service Réa.
8 M. 18a	Confirmé sensible	BCG = N RaS	?	Obnubilation s.méningé+paraplégie des MI.	+	370	3,60	Miliaire	EEG=s.cérébrale diffuse+ap.d'un MI. P.N.T.S.	Séquel. motrice
9 F. 15a	Non confirmée	BCG = N RAS.	Début S.méningé+ vertiges	Obnubilation s.méningé	+	346	1,80	Réticulo nodulaire base droite	RAS.	Guérison
70 M. 12a	Non confirmé	BCG = N Evacué neuro chirur. 1 soeur TP	Troubles du caractère+ s.méningé	Obnubilation s.méningé+paraplégie	-	218	2,40	ITN.	EEG=S.cérébrale diffuse+ap. d'une surdité	Séquel. psychique +surdité
1 M. 20a	Non confirmé	BCG = N RAS.	S.méningé+ pertes de connaissance	Coma+s.méningé+ paraplégie flasque des MI.	+	170	6g	Miliaire	Coma+Delire paralysie faciale+tr. respiratoire	Décès service Réa.
2 M. 19a	Non confirmé	BCG = Oui Evacué hôp de Sétif	S.méningé+ troubles du caractère	Troubles psychiques+s.méningé cachexie	-	24	1,60	ITN	Malade déjà traité par anti-tuber.	Décès

.../..

N°	B.K.	Antécédents	Mode de début	Clinique	IDR	LCR Cyto	LCR Albu	Telethorax	S.particuliers	Evolution
73 F. 53a	Confirmé sensible	BCG = N infection urinaire	S.infectieux + lombalgie	Obnubilation s.méningé	-	34	2,40	Miliaire	LCR très altéré sortie CA.	Séquelles cachexie
74 M 58a	Confirmé sensible	BCG = N RAS.	S.méningé	Coma+s.méningé Rétention d'urine+purpurant+hypertonie des MI.	-	152	1,20	Opacité gauche hétérogène	Amélioration conscience complication pleuro-pulm.	Décès
75 M. 20a	Confirmé sensible	BCG = N RAS.	S.méningé+ diarrhées	Conscience N.+ s.méningé	+	40	2,10	Miliaire	Pseudo méningite purulante	Guérison
76 F. 19a.	Confirmée résistant au 13/14	BCG = Oui goître+hyperthyroïdie+ grossesse	S.méningé+ diplopie	Conscience N. +s.méningé grossesse normale 7 mois	+	150	1g	Miliaire	Accouch.PS. d'un enfant vivant.Crise convulsives+ hémorragie	Décès
77 M 34a	Non confirmé	BCG = N Pleurésie tuberculeuse 13 ans av.	S.digestif+ s.infectieux	Conscience N. S.méningé	+	320	1,80	ITN	Association f.typhoïde TH-TO 1/800	Guérison
78 M. 31a	Non confirmé	BCG = N	?	Coma+s.méningé paraplégie flasque	+	120	7,60	Miliaire	Coma inaugural Encombrement BP	Décès
79 F. 26a	Non confirmée	BCG = N f.typhoïde	s.méningé rachialgies	Conscience N. s.méningé discret	+	117	0,70	ITN	RAS	Guérison
80 M. 28a.	Confirmé sensible	BCG = N RAS.	S.méningé altération EG. Hémoptysie	Conscience N. S.méningé	+	56	1,20	Miliaire	RAS	Guérison

N°	L.C.R.	Antécédents	Mode début	Clinique	IDR	L.C.R. Cyto	Albu	Téléthorax	S. particuliers	Evolution
81 F. 36a	Confirmée sensible	BCG = [illegible]	S.méningé Tr. de la vision	Conscience [illegible] S.méningé Altération EG.	+	120	0,90	Opacité des deux sommets	[illegible] phérique [illegible] perforation anse iléale trait. irrég.	[illegible]
82 F. 9a	Non confirmée	BCG = Oui Mère TP.	Troubles du caractère Arthralgies	Conscience N. S.méningé	-	328	0,50	Adénopathie	RAS.	Guérison
83 M. 7a.	Confirmé sensible	BCG = N RAS.	S.méningé	Coma+s.méningé mydriase	+	178	1,70	ITN	Complication déshydratation+tr.respiratoire+trachée.	Décès service Réa.
84 M. 19a	Confirmé sensible	BCG = N Pleurésie	Troubles du caractère [illegible]	Conscience N. S.méningé Paralysie faciale+Ptosis mydriase	+	40	1,60	Miliaire	FO: tubercule de Bouchut	Guérison
85 F. 16a	Confirmée sensible	BCG = Oui	S.Méningé+ troubles du caractère	Conscience N. S.méningé	-	65	1,40	Réticulo nodulaire gauche	Pseudo méningite purulente+Coma+tr.respiratoire	Décès
86 F. 6a.	Confirmée sensible	BCG = Oui RAS	S.méningé+ s.infectieux	Conscience N. S.méningé Ptosis droit déshydradation	-	344	3g	Adénopathie hilaire	Sur infection varicelleuse	Guérison
87 F. 21a	Non confirmée	BCG = N Accouch. d'enfants mort-nés	Céphalée+s. infectieux	Obnubilation S.méningé	+	162	2g	Opacité de la base droite	Séquel.pleurale+	Guérison
88 M. 16a	Confirmé sensible	BCG = N RAS.	S.méningé+ pertes connaissance	Conscience N. S.méningé+	-	410	280	ITN	RAS	Guérison

N°	B.K.	Antécédents	Mode de début	Clinique	IDR	PL		Telethorax	S.particuliers	Evol
						Cyto	Albu			
89 M. 58a	Confirmé résistant STM	BCG = N RAS.	S.méningé +e.infectieux	Conscience N. S.méningé	-	205	1,80	Opacité des deux sommets.	Résistant strepto	Guéri
90 M. 27a	Confirmé sensible	BCG = N RAS.	Altération EG.+diarrhée Troubles de comportement	Conscience N. S.méningé	-	464	2,80	Adénopathie hilaire	Association 1 orchite gauche	Guérison
91 F. 27a.	Confirmée sensible	BCG = N RAS.	S.méningé+ tr.du comportement+pertes de conscience	Conscience N. Strabisme	+	240	1,75	Miliaire	Début désorientation tempore spaciale	Guérison
92 F. 17a	Non confirmée	BCG = N Ecrouelles Père décès TP.	S.méningé	Conscience N. S.méningé	+	224	0,80	Adénopathie hilaire	Ecrouelles	Guérison
93 M. 9a.	Confirmé sensible	BCG = N RAS.	Céphalé crises convulsives	Obnubilation Parésie faciale + ptosis	+	107	0,50	Adénopathie hilaire	RAS	Guérison
94 F. 38a.	Confirmée sensible	BCG = N 1 frère décès TP;	Méningite tuber.il y a 2mois	Conscience N. S.méningé absent	+	112	1,80	Opacité des deux sommets	Pas de S.méningé	Guérison
95 M. 21a	Confirmé sensible	BCG = N Goître+hyperthyroïdie	S.méningé+ Toux	Obnubilation S.méningé	+	120	6g	Surcharge hilaire	Goitre+hyperthyroïdie	Décès
96 F. 16a	Confirmée résistant STM	BCG = N Méningite tuber.depuis 3 mois	Troubles du caractère S.méningé	Obnubilation S.méningé Cécité mydriase	+	40	3,20	ITN	FO:atrophie optique bilatérale	Séq:L. cécité définitive
									.../..	

N°	B.K.	Antécédents	Mode de début	Clinique	IDR	PL		Teletherax	S.particuliers	Evol.
						Cyto	Albu			
F. 97 38a	Confirmée sensible	BCG = Oui	Troubles du caractère Altération EG.S.méningé	Obnubilation S.méningé	-	69	0,80	Miliaire	RAS	Guéri
M. 98 26a	Confirmé sensible	BCG = N	S.méningé+ S.infectieux	Conscience N. S.méningé	+	320	2,25	ITN	Forme pseudo purulante Altération EG +conscience paralysie faciale	Guéri
F. 99 13a.	Confirmée sensible	BCG = Oui	S.méningé +altération EG.	Conscience N. S.Méningé paraparésie des M.I.+strabisme	+	43,2	1g	Infiltrat. sommet droit	Vaccination BCG	Guéri
M. 100 27a	Confirmé sensible	BCG = N RAS.	S.méningé +S.infectieux	Conscience N. S.méningé+	-	372	0,70	Infiltrat. sommet droit	F.pseudo purulante	Guéri

- B I B L I O G R A P H I E -

I) AIT AMEUR N - Contribution à l'étude des ménigites tuberculeuses à bacille résistant thèse Alger I969.

2) AIT AMEUR A., KOUIDRI M., CHAULET P. et GROSSET J. - La méningite tuberculeuse de l'enfant de moins de 5 ans comme index d'infection tuberculeuse.- Arch. franç. Péd., mars I969, 26, n° 3, 366.

3) AIT KHALED A.OULD ROUIS B.AIT AMEUR N. et GROSSET J.- La résistance dans la méningite tuberculeuse à Alger. Déductions épidémiologiques et thérapeutiques.- Arch.franç.Péd., août sept. I969, 26, n° 7 8I9.-

4) AUBERTIN E. et AUBERTIN J.- Les difficultés du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. J.Méd.Bordeaux, juil.I966,I43, n°7 955-972.

5) AUBERTIN E. et J.- Méningites tuberculeuses ou méningites lymphocytaires aiguës non tuberculeuses. Gaz.Hôp, I0 juin I966 I38, n° I6 847-850.

6) BARBA G. et BRUNO F.- Emploi thérapeutique de la morphazinamide dans des formes particulières de méningite tuberculeuse.- Minerva med, I7 Oct.I966, 57, n°83, 3386-3392.

7) BATTIN J., ALBERTY J. et AZANZA X.- A propos du pronostic actuel de la méningite tuberculeuse.- Arch.franç.Péd., déc.I968, 25, n°I0 II89.

8) BAZIN C.- Méningite tuberculeuse de l'adulte.- Méd.interne, déc.I968 3, n°I2, 85I-86I.

9) BAZIN C., BLAYO M.C., GAUDEBOUT C. et EMILE J.- Méningite tuberculeuse de l'adulte sur quelques aspects cliniques et thérapeutiques actuels : à propos de 58 cas récents.- Presse méd., 5 av.I969,77, n°I7, 623-626.

I0) BAZIN C. et coll.- Un diagnostic difficile : la méningite tuberculeuse de l'adulte.- Concours méd., 6 sept. I969, 23-30 août I969, 9I, n°34-35-36, 6I65-6I70.

II) BENHAMOU E. Le traitement de la méningite tuberculeuse Revue du Prat. 2I Décembre I955- 3499.

12) BERDER F.- Réexamen tardif après méningite tuberculeuse.- Praxie Pneumol. juin 1967, 21, n°6, 329-336.

13) BETOYE A. et coll. - Aspects actuels de la méningite tuberculeuse de l'adulte. A propos de 35 observations de 1965 à 1969 J. Méd. Lyon, 20 janv 1970, 51, n° 1179, 225-247.

14) BETZ H.- Artériogramme de la carotide dans la méningite tuberculeuse. Fortschr. Geb. Röntgenstr., Juil. 1967, 107, n° 1 141-145.

15) BONFORTE R.J., KARPAS C.M., GRIBETZ I. et SHANZERS S.- Méningite tuberculeuse due à un mycobactérium tuberculosis hominis résistant.- Pédiatrics, déc. 1968, 42, 968-975.

16) BOULAHBAL F. et BOULAHBAL M.- Etude de la sensibilité aux antibiotiques antituberculeux des bacilles isolés à Alger. Rev. Epidem. Med.Soc et Santé Publique, 1971, 19, 8, 703-714.

17) BRISSAUD H.E.- Méningite tuberculeuse. Problèmes de diagnostic et de traitement. - Sem. Hôp. Paris, 20 octobre 1966, 42, n° 43, 2531-2536.

18) BRIZZI R.E., FERRI E., GRIZZO L.C., et ARISTA A.- Etudes des dermo-épidermoïdes spinaux (médullaires) études pathogéniques. anomalie congénitale ou rachicentèse.

19) CASTAIGNE P., LAPLANE D., ESCOUROLLE R. et LACERT P.- Méningites tuberculeuses de l'adulte signalées par une paraplégie (A propos de 2 cas).- B.M. Soc. méd. Hôp. Paris, 1967, 118, n° 2, 179-186.

20) CHAULET P., Boulahbal M., GROSSET J.- La résistance acquise du bacille tuberculeux aux antibiotiques dans la région d'Alger de 1963 à 1967.- Revue Tuberc. Pneumo. 1968, 32, 542-551

21) CONTAMIN F. et NICOLLE M.H.- Sur certaines formes inhabituelles de méningite tuberculeuse de l'adulte.- Vie méd. déc 1966, 47, 1063-1075.

22) COURTY G., MARTRE Ph., GUIMONT P., COURTY G.R. et TESSIER R.- Les Méningites Tuberculeuses. A propose de 15 cas.- Bordeaux méd., juil.août 1970, 3, n° 7-8, 1805-1816

23) DIOP MAR I.n GUERIN M.n LAFAIX Ch. et REY M.-Les méningites tuberculeuses à Dakar. Difficultés du diagnostic. Gravité.-Méd Afr.noire, mai I969, I6, n°5, 4II-4I9

24) DUREUX J.B., JEANDIN F. et DAVID M.t Les formes graves actuelles de la méningite tuberculeuse.-Ann.médi.Nancy, août-sept. I968,6, 8I2-826.

25) DUREUX J.B., JEANDIN F., DAVID M. et WEBER M.-A propos de la neurotoxicité de l'éthionamide : état de mal convulsif au cours d'une méningite tuberculeuse avec altérations EEG régressant rapidement à l'arrêt du traitement par l'éthionamide. Ann.méd.Nancy,Av. I968,7,559-569.

26) FABIANI J.M.-Méningite tuberculeuse de l'adulte. Signes diagnostic et traitement.-Gaz.Hôp., 20nov.I967,I39, n° 32, I4I7-I420.

27) FABIAN I J/M/-Méningite tuberculeuse de l'enfant.Gaz.Hôp.,20nov.I967 I39, n° 32, I409-I4I5.

28) FRANKL J., VASSONVIZ.et BERCZI A.- Complication du lupus par méningite tuberculeuse.-Zschr.Tub,I967,I26, N°5/6,309-3I0.

29) FRECH R.S.-Méningite tuberculeuse.L'aspect clinique de la méningite stérile, la pneumonie et l'hydrocéphalie ou sutures déshirentes Etudes de I4 malades vus entre I956 et I967. -Radiology, déc.I968,9I, II29-II34.

30) FREIMAN I.et GERFHUYEN J.-Evaluation du traitement par streptomycine -et hydrocortisone intrathécales dans la méningite tuberculeuse.- J.Of Ped , juin I970, 76, nº 6;895-90I.

3I) GILLAN J.G. PURVIS R.J. et THOMAS G.W.- Atrophie optique huit ans après méningite tuberculeuse.-Brit.Med J.,I7 oct.I970 4 , nº 5728, I56-I57

32) GIMRANOVA A.Z. - Quelques modifications cardio-vasculaires chez l'enfant atteint de méningite tuberculeus.-Pediatria (Moscou), I967 nº 6,67-68.

33) GOMEZ A.J. et ZIEGLER D.K. - Arachnoldo-myélopa thie secondaire à la méningite tuberculeuse- J.Nerv-Ment.Dis.n Janv. I966, I42, nº I 94-I00.

(34) GROSSET J. - AIT KHALED A. OULD ROUIS B. Etude bactériologique de 249 méningites tuberculeuses observées à Alger de I964 à I968.I969 - 47 (Archives Institut Pasteur d'Algérie);27 - 4I.

(35) GRUMBACH R.- Evolution anatomique de la méningite tuberculeuse.- Sém.Hôp.Paris,20 oct.I966,42 ,N°43,2537-2543,

(36) HASLAM R.H.A.,WINTERNITZ W.W. et HOWIESON J.- Un hypopituitarisme sélectif aprés une méningite tuberculeuse. -Am.J.Dis. Child.déc.I969,II8 ,N°6,903-908.

(37) HENRION R. et CERBONNET G.-Les méningites tuberculeuses du post-partum ou du post-abortum.-Entretiens Bichat(Chirurgie et spécialités)I967,2I5-220.

(38) HINMAN A.R.-Méningite tuberculeuse à l'hôpital général Métropolitain de Cléveland de I959 à I963.-Am.Rev.Resp.Dis.Av. I967,95, n°4,670-673.

(39) HUEMPENER H.R.,KINGSOLVER W.R. et DEUSCHLE K.W.-Méningite tuberculeuse à étiologie double: à mycobactéries humaines et mycobactéries typiques.-Am.Rev.Resp.Dis.,Oct.I966, 94,N°4, 6I2-6I4.

(40) ISFORT A.et MULLER-FAHLUBUSCH H.-Observations angiographiques dans la méningite tuberculeuse. Deutsche Zschr.Nervenheil--kunde,I967,I9I, n°3,235-244.

(4I) KISSEL P,HARTEMANN P.n DUPREZ A. et VINIAKER H;Infantilisme,hémiplégie et hémiphorée séquelles d'une méningite tuberculeuse.-Ann.méd.Nancy, Janv.I967,6 , 57-63

(42) KUO Ch.T.-Diagnostic de la méningite tuberculeuse par réaction immunologique du liquide cérébrospinal.-Am.Rev.Dis.; Oct.I969,I00 ,n°4; 565-568.

(43) LEHRER H.-La triade angiographique de la méningite tuberculeuse. Un rapport radiographique et clinico-pathologique. Radiology,Nov.I966 ;87,n°5,829-835.

(44) LINTERMANS J.P. et SEYHNAEVE.-La méningite tuberculeuse évoluant pendant la chimiothérapie de la tuberculeuse pulmonaire.-Pédiatrics,Oct.I969,44,N°4,5I4-5I7.

(45) MATHEW N.T.,ABRAHAM J; et CHANDY J.- Caractères angiographiques cérébraux dans la méningite tuberculeuse.Neurology, (Minneap.)oct.I970,20,N°I0,I0I5-I023.

(46) MENIGAGLI V.,PAGGINI L. et PARDELLI G.- Méningites tuberculeuses. Minerva med.,3I Oct.I970,6I,n°87, 4878-4888.

(47) MUKHAMEDALIEV E.S., PETRUSHANSKAYA M.K. et NURMATOV A.N.- Résultats immédiats et lointains de la méningite tuberculeuse chez l'enfant selon les modes de traitement.-pédiatria(Moscou), I968,N°I,89-90.

(48) O'TOOLE R.D.,THORNTON G.F.,MUKHERJEE M.K. et NATH R.L.- La dexamethasone , dans la méningite tuberculeuse.Rapport de l'action sur le liquide céphalo-rachidien avec l'efficacité thérapeutique.-Ann.of Int.Med.,Janv.I969, 70, N°I,39-48.

(49) OULD ROUIS B.et AIT KHALED A.- A propos de I60 méningites tuberculeuses traitées à la clinique des maladies infectieuses du C.H.U. d'Alger au cours de deux années I965-I966.- Tunisie Méd.,Mai-Juin I967,45 ,N°3,20I-209.

(50) PERNOD J.,LEGUAY G.,BATIME J., ARCHANE D.et TOURNOUX P.-L'encèphalographie gazeuse fractionnée systèmatique dans l'étude des séquelles de la méningite tuberculeuse du jeune adulte.- Rev.Tub.Pneumol.,av. Mai I970,34, n°3 ,385-402.

(5I) PETRIGNANI G.- A propos d'une observation de méningite tuberculeuse avec manifestations visuelles tardives.-Thèse Paris.I965,

(52) PLACE V.A.PYLE M.M. et LA HEJERGA J.-Ethambutal dans la méningite tuberculeuse.Am.Rev. resp.Dis.,mai I969,99, N°5,783-785.

(53) POIRIER R. DAYEE F.et BONNY Y.-Méningite tuberculeuse chez l'enfant Etude de 33 cas et évaluation de traitement actuel.- Union méd.Canada,Janv.I966,95, n°I,I5-2I

(54) RACHOCKA J. LEWANDOWSKA K. et RYBAKOWSKA-HOFFMANN U.-Altérations électro-cardiographiques au cours des maladies du système nerveux central chez l'enfant (tumeurs du cerveau,méningo-encéphalite tuberculeuse). -Polski Tygid.Lek.,I969,24 ,n°42 I607-I609.

(55) RAIC F.-Traitement de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.-Beitr Klin.Tub.I967,I36, n°I-4,285-288.

(56) ROBERTS M., SHEPPARD G.L.,et Mc.CORMICK R.C.-Méningite tuberculeuse aprés administration intrathécale d'acétate de méthylprédnisolone.J.A.M.A., 5 juin I967,200 , N°I0,894-896.

(57) SACHTLEBEN P.-Test rapide de différenciation de la méningite tuberculeuse et virale.-Mschr.Kinderh.av.I966,II4,n°4,I967-I68

(58)SCHRADI A.n BENE J.n,SZABO A. et MOLNAR E.-Administration de chlorhydrate d'éthionamide dans la tuberculose pulmonaire et la méningite tuberculeuse.-Zschr.Tub.;I967,I27, n°5-6, 307-3II.

(59) TRON Ph.-Méningite tuberculeuse de l'enfant.-Gaz méd.France,I5Fév. I967,74, n°5, 87I-876.

(60) VETTORI G. et ERLE G.- Chimiothérapie et hormones stéroïdes dans la méningite tuberculeuse.Etude clinico-statistique.- Gazz.med. ital.,Juil.I967,I26 ,n°7, 2I9-22I.

(6I) WILKINSON H.A., FERRIS E.J.,MUGGIA A.L. et CANTU R.C.-Tuberculose du système nerveux central: une maladie persistante (méningite et tuberculose).-J. Neurosurg).,Janv.I97I,34, n°I, I5-22.

(62) WISSLER H.- Méningite tuberculeuse chez l'enfant.-Bibli.Tub., I967, n° 23 2I- 24

(63) - L'epreuve au brome radio-actif et son intéret dans le diagnostic des mingites tuberculeuses. Sem.Hôp. Paris, 8 Nov, I966, 42, n° 42; 2777

(64) X. La méningite tuberculeuse de l'enfant.- Médecine prat., mai I969, 25, n°- 364, 29 -n39

(65) X.Les pièges de la tuberculeuse (mingites tuberculeuses, complications neurologiques). Bril.Med.J.,I2 sept.I970 3 , n° 5723,602

(66) ZOUMBOULOGLOU H. et GAZIS A.- Le drainage continu externe du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse à forme hydrocéphalique.-Rev .Tub, av.-mai I968 32, nº 3 472.

(67) ZORINI - A .O Ethambutol dans la méningite tuberculeuse Extra it un Am Rev Resp Dis mai 69 99 nº 5 785.